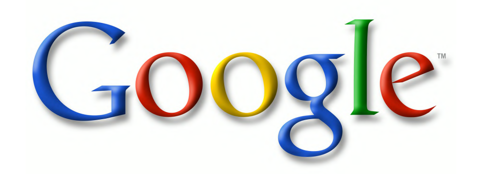

Google





DIE
NEURONENLEHRE
UND IHRE ANHÄNGER.

EIN BEITRAG
ZUR LÖSUNG DES PROBLEMS DER BEZIEHUNGEN
ZWISCHEN NERVENZELLE, FASER UND GRAU.

Von

DR. FRANZ NISSL,
A.O. PROFESSOR IN HEIDELBERG.

MIT 2 TAFELN.



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1903.

Vorwort.

Dieses Buch verdankt seine Entstehung dem Gedanken, dass die fast allgemein getheilte Vorstellung von der ausschliesslichen Zusammensetzung des centralen Nervengewebes aus nervösen Zellindividuen nur dann aus der Welt geschafft werden kann, wenn es gelingt, die sämtlichen Argumente der Neuronenlehre ohne Ausnahme überzeugend zu widerlegen. Dieses Ziel wäre allerdings viel einfacher und auch sicherer dadurch zu erreichen gewesen, dass ich unter Hinweisung auf Jedermann zugängliche mikroskopische Präparate alle die Elementarbestandtheile des Nervengewebes im Einzelnen beschrieben und sodann seine Zusammensetzung entwickelt hätte; die Anhänger der Neuronenlehre hätten dann selbst den Schluss gezogen, dass der objectiv nachweisbare elementare Aufbau des centralen Nervengewebes sich himmelweit von dem Nervengewebe der Neuronenvorstellung unterscheidet. Allein bei den derzeitigen Hülfsmitteln der histologischen Forschung konnte der bessere Weg leider nicht gewählt werden; wollte ich mein Ziel erreichen, so blieb mir nichts anderes übrig, als Argument für Argument zu widerlegen. Ich brauche wohl nicht eigens zu versichern, dass eine derartige polemische Arbeit weder angenehm noch dankbar ist. Trotzdem entschloss ich mich, diese Aufgabe zu lösen, weil ich die Neuronenlehre bei ihrer allgemeinen Verbreitung als ein Unglück und eine Gefahr für den Fortschritt in unserer Wissenschaft ansehe.

Zwischen der Drucklegung der ersten Kapitel und der Fertigstellung des Schlusses dieses Buches liegt eine geraume Spanne Zeit. Dieser ungewöhnliche Umstand findet seine Erklärung in dem Bestreben, noch besonders wichtige, aber erst während der Drucklegung erschienene Mittheilungen von Anhängern der Neuronenlehre zu berücksichtigen und das von ihnen zu Gunsten dieser Lehre beigebrachte Beweismaterial kritisch zu prüfen; andererseits sind während dieses Zeitraums auch einige Arbeiten veröffentlicht worden, die sich mit den Elementarbestandtheilen des Nervensystems beschäftigen und dieselben von einer neuen Seite beleuchten. Von dem lebhaften Wunsche durchdrungen, nichts zu verabsäumen, nichts unberücksichtigt zu lassen, alles zu verwerthen, was nur immer dazu beitragen könnte, Licht zu werfen in das undurchdringliche Dunkel, in dem sich auch heute noch das Problem der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau befindet, wollte ich vor allem den Inhalt dieser Abhandlungen kennen lernen. Da ich mir über die mir besonders wichtig erscheinenden Mittheilungen ein eigenes Urtheil zu bilden versuchte, war ich genöthigt, die gemachten Angaben an der Hand des Mikroskopes nachzuprüfen. Der in Folge dieser Umstände verlangsamte Druck des Buches, die langen Zeiträume, die theilweise zwischen der Fertigstellung der einzelnen

Kapitel liegen, sind sicherlich nicht ohne Folgen geblieben. Der Inhalt dieses Buches würde ohne Zweifel einen viel einheitlicheren, mehr geschlossenen Charakter erhalten haben, wenn ich die einzelnen Kapitel unmittelbar hinter einander, gleichsam wie aus einem Gusse, niedergeschrieben hätte. Wenn ich aber zurückdenke an die Zeit, wo das ursprüngliche Manuscript fertig vor mir lag, und mir die einzelnen Gründe ins Gedächtniss zurückrufe, welche mich veranlassten, neue Kapitel einzuschieben und die letzten Abschnitte des ursprünglichen Manuscriptes durch andere zu ersetzen, so kann ich die langsame Druckförderung nicht einmal beklagen; denn diese Umstände brachten es nothwendig mit sich, dass der alte Gegenstand immer wieder von Neuem, aber von einer anderen Seite, in Angriff genommen wurde; so vertiefte sich die Kenntniss über die vorliegende Materie; immer schärfer vermochte ich die objectiv feststehenden Thatbestände, das wirkliche Wissen von dem vorgestellten abzugrenzen; vor allem aber ist es mir schliesslich gelungen, auf Grund dessen, was wir von den einzelnen Elementarbestandtheilen des centralen Nervengewebes und ihrem gegenseitigen Verhalten wirklich wissen, eine Skizze des Bauplanes von dem elementaren Aufbau des nervösen Gewebes zu entwerfen, die zwar recht lückenhaft und unvollständig, aber richtig ist und die Ergebnisse der Neuropathologie und der thierexperimentellen Untersuchungen zum mindesten ebenso gut erklärt, wie die von den Anhängern der Neuronenlehre aufgezeichneten Schemata der Architectonik der nervösen Centralorgane.

Wenn ein umfangreiches Buch über ein relativ eng begrenztes Thema erscheint, wie es hier der Fall ist, so liegt wohl die Frage nach seiner Existenzberechtigung am nächsten. Ich meine aber, dass hierauf das Buch selbst die Antwort geben soll.

Schliesslich fühle ich mich noch gedrungen, dem Herrn Verleger meinen ganz besonderen Dank auszusprechen, nicht nur für die Uebernahme des Verlages des Buches, sondern auch für seine Bereitwilligkeit, mit der er auf meine nachträglichen Wünsche trotz der schon begonnenen Drucklegung einging, für sein liebenswürdiges Entgegenkommen in jeglicher Hinsicht und die grosse Geduld, die er mit mir hatte. Auch Herrn Collegen Dr. Reis danke ich für die liebenswürdige Unterstützung bei der Durchsicht der Correcturbogen.

Heidelberg, im September 1902.

Franz Nissl.

Inhaltsverzeichniss.



ob sie verwachsen, ist im Lichte der Neuronenlehre lediglich eine rein morphologische Frage, die allerdings für die Prüfung der Gründe nicht gleichgültig ist, die für die Neuronenlehre sprechen, die aber den Kernpunkt der Neuronenlehre nicht berührt. Denn wenn wirklich die Enden der Faserbäumchen auch mit einander verwachsen sein würden, so wäre das im Lichte der Neuronenlehre kein Grund, um diese als falsch zu erklären. Man könnte in diesem Falle höchstens sagen, dass die Sätze WALDEYER's ungenau sind. Die Grenze zwischen zwei Neuronen würde in diesem Falle nur morphologisch nicht scharf bestimmt sein, sondern in dem Verwachsungsgebiet liegen, das durch die Verschmelzung der Faserbäumchenenden gebildet wird.

Der Kernpunkt der Neuronenvorstellung, auf den hier alles ankommt, ist die Auffassung, dass das Centralorgan ein Conglomerat von Nervenzellen und nur von Nervenzellen ist, und dass alle nervösen Bestandtheile desselben nichts anderes sind als Theile je einer bestimmten Nervenzelle; die markhaltigen und marklosen Fasern sind also lediglich Zellkörperbestandtheile je einer bestimmten Nervenzelle, und das centrale Grau ist ebenfalls nur der Ausdruck einer Massenansammlung von Nervenzellleibsbestandtheilen und zwar wiederum von Zellleibssubstanzen je eines bestimmten Nervenzellenindividuums, genau ebenso wie der über einen Hügel ausgebreitete dunkelgrüne Waldteppich in Wirklichkeit nur der Ausdruck der in einander greifenden Zweige je eines bestimmten Baumes ist. Dass einige Fortsätze besonders lang sind, ändert an dieser Auffassung gar nichts, und ebenso gleichgültig ist es, dass hier die grauen Massen spärlich, dort ungemein reichlich angeordnet sind, und dass sie an wieder anderen Stellen ganz fehlen. Wenn das Centralorgan nur aus Nervenzellen besteht, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Zellen dieses Organes sich den Functionen anpassen, welche demselben zukommen; es ist unter diesen Umständen sehr wohl begreiflich, dass die Zellleibsfortsätze zu Nervenbahnen werden. Eine weitere, ebenfalls selbstverständliche Folge der Neuronenvorstellung ist die Auffassung, dass die Functionen des Centralorgans ausschliesslich nur an die Nervenzellen gebunden sein können. Wenn sich auch nur wenige Autoren über die Vertheilung der Functionen geäussert haben, so ist es doch wahrhaftig kein Geheimniss, dass die Anhänger der Neuronenlehre dem kernführenden Theil des Neurons, der Nervenzelle im engeren Sinne, die Hauptrolle bei der Function zuweisen, während sie den Zellleibstheil, der zur Nervenfaser wird, als Leitungsbahn auffassen und das Faserbäumchen, den periphersten Theil des Zellleibes, als einen Apparat betrachten, der entweder von aussen kommende Erregungen aufzunehmen oder von dem kernführenden Theil hergeleitete Reize auf andere Neurone zu übertragen hat. Diese Auffassung liegt übrigens auch in den citirten Schlusssätzen WALDEYER's eingeschlossen. Leitungsbahnen, die nicht Nervenzellenkörperbestandtheile sind, giebt es nach der Neuronenvorstellung nicht.

Bei Erörterungen der Neuronenvorstellung sind zwei ganz verschiedene Dinge auseinanderzuhalten: einmal die rein morphologischen Vorstellungen, welche sich ohne weiteres zu einem der unzähligen Bildchen condensiren lassen, die den Aufbau des Centralorgans aus Neuronen illustriren; zweitens aber die Folgerungen in physiologischer Beziehung, die durch diese Neuronenbilder zum mindesten wahr-

scheinlich gemacht werden, und die wir bereits kennen gelernt haben.

Nun aber lässt sich leicht der Nachweis erbringen, dass längst vor Aufstellung des Neuronenbegriffes die wesentlichsten dieser sich aus ihm ergebenden functionellen Folgerungen schon bekannt waren. So war die weitaus grösste Mehrheit aller hier in Betracht kommenden Forscher überzeugt, dass die Nervenzellen die alleinigen Träger der nervösen Functionen sind. Die vorderen Wurzeln des Rückenmarks, die motorischen Hirnnerven und noch manche andere Leitungsbahnen fasste man als die Nervenfortsätze bestimmter Nervenzellen auf; noch viel wichtiger scheint mir die Thatsache zu sein, dass man längst vor Aufstellung des Neuronenbegriffes den Nervenzellen eine bestimmte und zwar scharf begrenzte trophische Function vindicirte. GUDDEN hat sogar von einem „Gesetz“ gesprochen, „das sich durch das ganze Nervensystem durchzieht“, und das er also formulirte: „Leiter atrophiren immer; es mag das eine oder andere Centrum, das sie verbinden, zerstört werden, dagegen atrophirt von den beiden Centralorganen, wenn eines zerstört wird, nur dann das andere, wenn es nicht das erregende, sondern das erregte ist [1].“

Dieses „Gesetz“ GUDDEN's beweist absolut einwandsfrei, dass man längst vor Aufstellung des Neuronenbegriffes den trophischen Einfluss von Nervenzellen auf Leitungsbahnen und zwar ausschliesslich nur auf bestimmte direct mit ihnen zusammenhängende Leitungsbahnen sehr wohl kannte. Jeder GUDDEN'sche Schüler wusste nicht nur, sondern konnte auch an der Hand zahlreicher Experimente den stringenten Beweis führen, dass nach der Durchschneidung eines motorischen Nerven die Nervenzellen des entsprechenden Ursprungskernes und sonst nichts degenerirt, und dass bei centralen Experimenten ebensowenig die Degeneration über das erste Centrum hinausgeht. Wie fest die GUDDEN'sche Schule von dieser Thatsache überzeugt war, ergiebt sich aus den Hypothesen, welche aufgestellt wurden, als das Experiment zeigte, dass in ein paar Fällen die Degeneration nicht beim ersten Centrum Halt machte. Indess wozu soll ich auf anatomische Thatsachen hinweisen, die experimentell erwiesen und in der Litteratur niedergelegt sind? Uebrigens hat auch MONAKOW, beiläufig bemerkt, der einzige Forscher, der die weittragende Bedeutung der GUDDEN'schen Methode schon zu einer Zeit, wo man merkwürdiger Weise noch GUDDEN's Forschungen todtzuschweigen versuchte, nicht nur erkannt, sondern auch dieselbe mit glänzendstem Erfolge benützt hat, Befunde veröffentlicht, welche die bisherigen Ergebnisse ergänzten und ebenfalls, nur von einem etwas anderen Gesichtspunkte aus, die trophische Bedeutung der Nervenzellen für einen scharf umgrenzten Leitungsbezirk unzweifelhaft bestätigten.

Berücksichtigt man diese Thatsachen, so wird Niemand im Ernste behaupten können, dass die wesentlichsten physiologischen Folgerungen, die sich aus dem Neuronenbegriff ergeben, neu waren oder bisher ungeahnte Vorstellungen mit Bezug auf die Functionen des Centralorgans in sich schlossen. Dass die Nervenzellen die Träger der nervösen Function sind, hatte man bisher auch geglaubt, und dass

---

1) B. v. GUDDEN's gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Herausgegeben von Dr. H. GRASHEY. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1889, pag. 136 u. pag. 142.

sie einen so scharf umschriebenen trophischen Einfluss auf einen ganz bestimmten Leitungsbezirk und nur auf diesen ausüben, dass Degenerationen in diesem Bezirke niemals darüber, oder wie es im Sprachgebrauch der GUDDEN'schen Schule heisst, niemals über das erste Centrum hinausschreiten, war ebenfalls eine bekannte Thatsache. Jedenfalls war jeder GUDDEN'sche Schüler felsenfest davon überzeugt, zum mindesten ebenso überzeugt, wie es der Anhänger der Neuronenlehre ist, der in der Zelle, in der dazu gehörigen Leitungsbahn und in den Enden derselben eine organische Einheit, eine Zelle erblickt.

Was aber GUDDEN und seine Schüler und auch andere Forscher nicht wussten, war das Wie der Beziehungen zwischen Leitungsbahn, Nervenzellen und dem grauen Gewebe. Es fehlten ihnen die bestimmten morphologischen Vorstellungen vom Zusammenhang der Centren, Bahnen und der grauen Massen; die GUDDEN'schen Schüler hatten für die durch das Experiment bewiesenen Forschungsergebnisse keine anatomische Erklärung. Man vermuthete und meinte, dass es so sein könne, hatte aber nicht den geringsten Beweis, dass es so ist, wie man sich die anatomischen Details vorstellte. Welcher Art diese Vermuthungen waren, ist zur Genüge bekannt.

Wer in den achtziger Jahren mit hirnanatomischen Problemen sich beschäftigt und dabei die Histologie nicht ganz vernachlässigt hat, wird wohl noch recht gut wissen, wie sehnlichst man auf die Methode hoffte, die das Geheimniss des räthselhaften Zusammenhanges von Zelle, Faser und Grau erschliessen würde.

Und früher, als man hoffen konnte, war die Methode da. Aber Niemand ahnte, dass es die GOLGI'sche Methode war. Man hörte, was GOLGI vortrug, und sah seine Bilder. Jedoch wusste man nicht, was man von ihm und seinen Angaben halten sollte. Da war es vor allem FOREL, ein Schüler GUDDEN's, der auf die eminente Bedeutung der GOLGI'schen Methode hinwies. Er sagte: „GOLGI hat das Ei des Columbus gefunden, eine Thatsache, an deren Möglichkeit Niemand dachte. Seine Methode hat die wunderbare Laune, nur da und dort einzelne Elemente zu färben, aber dieselben in ihrem ganzen Umfang und Zusammenhang: die Zelle mit allen Fortsätzen, Fasernetz und Uebergang in die Nervenfasern und zwar mit einer bisher nicht geahnten Klarheit und ausnehmend grossen Schärfe."

Ich kann hier unmöglich den Inhalt von FOREL's meisterhaften Aufsatz: „Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse"[1]) wiedergeben und die in ihm erörterten Fragen und Ausblicke besprechen. Wenn je ein unwiderleglicher Beweis in einer Frage geführt wurde, so ist es der Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung, dass das wesentlich Neue der Neuronenvorstellung rein morphologischer Natur ist; es giebt hierfür kein schlagenderes Argument, als diesen FOREL'schen Aufsatz, in dem wir uns Seite für Seite überzeugen können, dass schon längst, bevor die GOLGI'sche Färbung entdeckt war, FOREL aus den Ergebnissen der GUDDEN'schen Methode dieselben physiologischen Folgerungen gezogen hatte, welche die Aufstellung des Neuronenbegriffes in sich schliesst. Aber noch mehr. Als FOREL mit der Kenntniss der GOLGI'schen Methode und ihrer Bilder den Schlüssel in der Hand zu haben glaubte, um die aus den GUDDEN'schen

1) Arch. f. Psych., Bd. 18, p. 162.

Untersuchungen sich ergebenden physiologischen Folgerungen nun auch morphologisch verstehen zu können, da war er schon weiter gegangen als GOLGI, der damals annahm, dass die Enden der sich reich im Grau verästelnden Nervenfortsätze seiner Zellen zweiter Kategorie einmal unter einander und ausserdem noch mit den Enden der Seitenfortsätze seiner Zellen erster Kategorie verwachsen und so ein nervöses Nervenfasernetz im Grau darstellen, aus dem durch Vereinigung einer Anzahl feiner Netzfasern die sensiblen Axencylinder entspringen. Sich Schritt für Schritt auf die Experimente der GUDDEN'schen Schule stützend, entwickelte FOREL seine Auffassung, dass GOLGI's Deutung der Silberbilder unmöglich in allen Stücken richtig sein kann. Ich sehe von Einzelheiten ab und hebe nur den Kernpunkt der Meinungsdifferenzen zwischen GOLGI und FOREL hervor, der das allseitig anastomosirende Fasernetz GOLGI's betrifft. FOREL argumentirte, dass die thatsächliche Existenz eines anastomosirenden Netzwerkes der Endverästelungen der Nervenfortsätze noch nicht erwiesen ist und im Hinblick auf die Leistungsfähigkeit der GOLGI'schen Methode wahrscheinlich auch nicht absolut sicher bewiesen werden kann. Das angenommene Fasernetz könne daher sehr wohl in Wirklichkeit ein Scheinnetz, d. h. ein Faserfilz sein, ohne dass die Enden der Nervenfortsätze anastomosiren. Nun aber kennt FOREL keine physiologische Thatsache, welche das Fasernetz als ein unbedingt nothwendiges Postulat voraussetzt, und ebenso wenig eine solche, welche die Annahme eines nicht anastomosirenden Faserfilzes unbedingt ausschliesst. Da in letzterem Falle die physiologischen Folgerungen der GUDDEN'schen Experimente und die durch sie bewiesenen Thatsachen ihre ungezwungene anatomische Erklärung finden, bei Annahme eines Fasernetzes aber von einer anatomischen Erklärung und Uebereinstimmung keine Rede sein kann, so kommt FOREL zu folgender Conclusio: „Ich möchte vermuthen, dass alle Fasersysteme und sogenannte Fasernetze des Nervensystems nichts anderes sind als Nervenfortsätze von je einer bestimmten Ganglienzelle. Mit seiner Basis geht der Nervenfortsatz aus der Zelle heraus, verästelt sich bald nahe, bald in weiter Distanz von der Zelle, umgiebt sich vielfach mit Mark und zieht dann oft mit vielen Markfasern dahin, endet aber stets schliesslich in Form stark verästelter, in einander greifender, aber nirgends anastomosirender Bäume. Diese Ansicht würde sich mit den Bildern der GOLGI'schen Methode ganz gut vereinigen.“

Damit aber ist der einwandsfreie Beweis erbracht, dass nicht nur die Vorstellung von der Zusammensetzung des Nervensystems aus Neuronen zuerst von FOREL ausgesprochen wurde, sondern dass auch der durch die Aufstellung des Neuronenbegriffes bedingte wissenschaftliche Fortschritt keine Bereicherung des Wissens mit Bezug auf *physiologische* oder *biologische* Anschauungen bedeuten konnte, sondern ausschliesslich *morphologischer* Natur war, indem an die Stelle von blossen Vermuthungen über den Zusammenhang von Nervenzelle, Faser und Grau nunmehr, wie man glaubte, die ganz bestimmte anatomische Kenntniss der Art und Weise dieses Zusammenhanges trat.

Ich dächte, dieser Beweis ist für Jeden bindend, der logisch zu denken gewohnt ist. Freilich, wenn man nur FOREL's Aufsatz durchblättert, so kann man sich nicht überzeugen; man muss ihn schon studiren, um seinem Gedankengange folgen zu können. Und das genügt noch nicht. Wer die Arbeiten GUDDEN's, GANSER's, MONAKOW's

und der anderen hierher gehörigen Forscher nur dem Titel nach kennt, wird FOREL nicht ganz oder nicht richtig verstehen. Es ist schon nothwendig, dass man dieselben verarbeitet und sich mit GUDDEN's Denkweise, mit dem etwas abweichenden Standpunkte v. MONAKOW's u. s. w. vertraut gemacht hat.

So selbstverständlich es zu sein scheint, so dürfte es doch nicht überflüssig sein, mit allem Nachdruck zu betonen, dass man bei der Beurtheilung von Fragen, bei denen es sich um die gegenseitigen Beziehungen der biologischen zu den morphologischen Disciplinen handelt, sich vollkommen über die Art der gegenseitigen Abhängigkeit im Klaren ist. Leider haben, wie die Litteratur beweist, manchmal selbst sonst hervorragende und competente Forscher hierüber keine richtigen Vorstellungen. So viel steht jedenfalls fest, dass heute, wo von einer Zurückführung der Lebensphänomene auf chemische und physikalische Vorgänge noch lange keine Rede sein kann, physiologische oder pathologische Feststellungen ebenso wenig als zwingende Beweise für die Richtigkeit einer anatomischen Behauptung gelten können, als anatomische Thatsachen bindende Schlüsse auf physiologische und pathologische Daten zulassen.

Anatomische Thatsachen sind für physiologische und biologische Fragen nicht etwa nur von grösster Bedeutung, nein, sie sind unabweisbar und durch nichts zu ersetzen, aber — das letzte und entscheidende Wort redet hier das Experiment. Warum hat denn der Erfinder der GOLGI'schen Methode, welcher schon seit vielen Jahren die Ergebnisse seiner Methode an vollendeten Präparaten studirte, dieselben nicht ebenso gedeutet wie FOREL, der doch sofort, kaum nachdem er sich an nichts weniger als an vollkommenen Silberpräparaten von der Richtigkeit vieler Angaben GOLGI's überzeugt hatte, aus ihnen die Neuronenvorstellung abstrahirte? Einfach deswegen, weil für GOLGI nicht der geringste Anlass vorlag, die Silberbilder anders zu deuten, als er sie auffasste. Wer aber trotzdem noch nicht sich überzeugen lassen will, dass man aus blossen anatomischen Feststellungen keine bindende Schlüsse für die Physiologie und Biologie ziehen kann, für denjenigen dürfte KÖLLIKER's Verhalten in dieser Frage ein lehrreiches Beispiel sein. Im gleichen Jahre, als FOREL seinen berühmten Aufsatz veröffentlichte, ja, wenn ich mich nicht täusche, ungefähr zu gleicher Zeit, berichtete KÖLLIKER über dasselbe Thema[1]). Aber welcher Contrast besteht zwischen den Ausführungen des Schülers GUDDEN's, der die Angaben des italienischen Forschers im Lichte der Ergebnisse ungezählter Experimentaluntersuchungen prüfte, und der Kritik des Meisters der beschreibenden Wissenschaft! Hier wie dort die gleiche Erkenntniss, dass die GOLGI-sche Methode eine hochbedeutende Bereicherung unserer Wissenschaft ist. FOREL aber glaubte den Schlüssel gefunden zu haben, welcher das Thor zu der bis dahin verschlossenen Erkenntniss des Zusammenhanges von Nervenzelle, Faser und Grau öffnete, weil die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode so schön mit den Resultaten der GUDDEN-schen Experimentaluntersuchungen übereinstimmten. Der berühmte Anatom jedoch liess nur die Präparate sprechen und wog in kritischer Weise Vorzüge und Nachtheile der GOLGI'schen Methode ab. Glaubt man wirklich, dass eine Autorität wie KÖLLIKER, dessen Name mit der

1) Sitzungsberichte der Würzburger Physik.-med. Gesellschaft 1887, pag. 56.

Histologie des Centralnervensystems unzertrennbar verknüpft ist, nicht denselben sehnlichsten Wunsch hatte, genau zu wissen, wie Zelle, Faser und Grau zusammenhängt, wie FOREL? Wenn eine Thatsache beweisen kann, dass anatomische Feststellungen keine bestimmten und zwingenden Schlüsse auf physiologische Erkenntnisse zulassen, so ist es der Umstand, dass zwei Autoritäten von der Bedeutung eines KÖLLIKER's und FOREL's gleiche mikroskopische Bilder zu gleicher Zeit ganz anders deuten als der Erfinder der Methode, ausserdem aber selbst mit Bezug auf ihre eigenen Meinungen zu diametral entgegengesetzten Auffassungen kommen. Wenn auch KÖLLIKER die GOLGI'schen Bilder lediglich vom Standpunkt des beschreibenden Anatomen einer Kritik unterzog, so unterliess er es keineswegs, zu untersuchen, ob die objectiven Befunde mit den unabweisbaren physiologischen Voraussetzungen übereinstimmen oder nicht. Mit Rücksicht auf die beiden ihm unabweisbar erscheinenden Postulate, dass die Nervenzelle die Trägerin der nervösen Verrichtungen ist, und dass die verschiedenen Nervenzellen auf einander einwirken, ergeben sich für KÖLLIKER auch nach genauem Studium der GOLGI'schen Präparate „nur zwei Möglichkeiten“: „entweder hängen die multipolaren Zellen durch ihre verästelten Ausläufer unter einander zusammen, oder es gehen diese Ausläufer in dunkelrandige Nervenfasern über, welchen die Function zukommt, als Bindeglieder zwischen entfernteren Nervenzellen zu dienen.“

Wie nothwendig wäre es, dass diese Worte KÖLLIKER's diejenigen sich recht einprägen und in ihren Consequenzen erwägen möchten, die glauben, man habe kein Recht, die Realität der GOLGI-schen Bilder anzuzweifeln! Etwas Principielles, Wesentliches hat sich an ihnen seitdem nicht geändert. Man benutzte nur ausgiebiger, ja vielfach ausschliesslich die Centralorgane von Föten und Neugeborenen. Gewiss unterscheidet sich die Auffassung KÖLLIKER's und ebenso GOLGI's Deutung von der ursprünglichen Aufstellung GERLACH's; doch gemeinsam ist beiden das Merkmal, dass sich in Ewigkeit nicht aus ihnen diejenigen Folgerungen in physiologischer Hinsicht ableiten lassen, welche sich ohne weiteres aus dem Neuronenbegriff ergeben. Wenn ich mit Rücksicht auf gewisse Zugeständnisse, welche von den Anhängern der Neuronenlehre in jüngster Zeit gemacht wurden, erklärt habe, dass die Verwachsung der Enden der Nervenfortsätze an sich noch kein genügender Grund sei, die Neuronenvorstellung als falsch hinzustellen, so versteht es sich von selbst, dass diese Auffassung nur dann Hand und Fuss hat, wenn vorher die ursprüngliche Neuronenvorstellung im Sinne WALDEYER's begründet war. Daher ändert sich die Beweisführung in gar keiner Weise, ob der Anhänger der Neuronenlehre an dem Neuronenbegriff im Sinne von anatomisch nicht zusammenhängenden Neuronen festhält, oder ob er mit Rücksicht auf neuere Forschungen die Concession macht, dass die einzelnen Nerveneinheiten mit einander verwachsen sind.

Aber ebenso wenig wie sich aus anatomischen Feststellungen bindende Schlüsse für physiologische oder pathologische Auffassungen ableiten lassen, ebenso wenig stringent beweisend sind physiologische oder pathologische Thatsachen für die Richtigkeit von anatomischen Behauptungen. Wenn man sich daher ein Urtheil über die Neuronenlehre bilden will, so kommt es nicht darauf an, ob sich bewiesene physiologische Thatsachen durch dieselbe auch anatomisch erklären

lassen; es ist nicht ausschlaggebend, ob hervorragende Autoritäten erklären, dass die Ergebnisse der Pathologie und der Degenerationen nur durch die Neuronenlehre erklärbar sind, und auch darauf hat man keine Rücksicht zu nehmen, ob gezeigt werden kann, dass das Bekannte mit ihr vereinbar oder nicht vereinbar ist, sondern der einzige Punkt, auf den alles ankommt, ist die Antwort auf die Frage: entsprechen die der Neuronenlehre zu Grunde liegenden anatomischen Thatsachen der Wirklichkeit, oder ist das nicht der Fall? sind die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode unangreifbar und über jeden Zweifel erhaben?

Man braucht wahrhaftig nicht allzuvielen Scharfsinn, um einzusehen, dass gewichtige Gründe vorliegen müssen, dass die Neuronenvorstellung so allgemein und in verhältnissmässig so kurzer Zeit und ohne ernstlichen Widerspruch acceptirt wurde. Zum Theil liegen die Ursachen für diese in der Wissenschaft seltene Erscheinung allerdings auf ganz anderen Gebieten, auf die ich später zurückkommen werde. Dass aber auch kritische Forscher dieselbe anerkannten, ist vor allem darauf zurückzuführen, dass die Ergebnisse der Pathologie und zahlreicher Experimentaluntersuchungen nicht nur nicht mit ihr im Widerspruch stehen, sondern sich sogar, wenigstens zu einem Theile, durch sie anatomisch erklären lassen.

Gewiss wird man den mikroskopischen Bildern einer Methode um so mehr Vertrauen schenken, je grösser ihre Uebereinstimmung mit zweifellos festgestellten pathologisch-anatomischen Angaben oder mit den sicheren Ergebnissen oft wiederholter Experimentaluntersuchungen ist. Wenn FOREL in den Silberbildern der GOLGI'schen Methode den Schlüssel für die anatomische Erklärung der GUDDEN'schen Experimente zu finden glaubte, so versteht man seinen Gedankengang sehr wohl. Niemand aber und am allerwenigsten FOREL wird aus der Uebereinstimmung der Folgerungen aus den GOLGI'schen Bildern mit den Schlüssen, die aus den festgestellten Daten der GUDDEN'schen Experimentaluntersuchungen sich ergeben, den zwingenden Beweis dafür ableiten, dass unfehlbar das GOLGI'sche Präparat der Wirklichkeit entspricht. Man erwäge doch nur die Erfahrungsthatsache, welch' genaue Kenntnisse und welch' tiefes Verständniss vom Bau und den Functionen eines Organes vorausgesetzt werden müssen, um sagen zu können, diese oder jene Erklärung ist die einzig mögliche; jede andere ist unmöglich. Erleben wir es nicht von Zeit zu Zeit, dass eine einzige neue Entdeckung wohl begründete und scheinbar bewiesene Erklärungen über den Haufen wirft, und dass neue Erklärungen nöthig werden, deren Möglichkeit Niemand ahnen konnte? Sind denn überhaupt durch die Neuronenvorstellung die Ergebnisse der GUDDEN-schen Experimente, der Pathologie und der Degenerationsvorgänge erklärt? Ich habe wohlweislich stets gesagt anatomisch erklärt, und auch diese Ausdrucksweise ist nicht ganz correct. Denn wenn man der Sache auf den Grund geht, kann von einer Erklärung im naturwissenschaftlichen Sinne absolut nicht die Rede sein; man kann nur sagen, dass im Lichte der Neuronenlehre gewisse Ergebnisse der Experimente und der Pathologie mit den angenommenen anatomischen Verhältnissen nicht im Widerspruch stehen. Und auf Grund einer derartigen „Erklärung" will ein auf diesem Gebiete hervorragend competenter Forscher behaupten, dass die Neuronenlehre absolut bewiesen ist! Man nenne mir eine einzige Thatsache aus dem Gebiete der

Pathologie, wirklich nur eine einzige, welche durch die Neuronenlehre im naturwissenschaftlichen Sinne „erklärt“ ist, und ich zögere keinen Augenblick zu gestehen, dass mein Gedankengang ganz unrichtig war und ich mich im Irrthum befinde.

Beim Lichte betrachtet, sind meine bisherigen ausführlichen Erörterungen überflüssig, ebenso wie der von mir gelieferte Beweis, dass es sich bei der Neuronenlehre nicht um biologische oder physiologische Feststellungen handeln kann, sondern einzig und allein um die rein anatomische Frage, ob die aus den Präparaten der Silbermethode Golgi's sich ergebende Zusammensetzung des Nervensystems aus anatomisch unter einander nicht zusammenhängenden Neuronen richtig ist oder nicht. Allein wenn es auch selbstverständlich zu sein scheint, dass es bei der Beurtheilung der Neuronenlehre in allererster Linie darauf ankommt, ob ihre Grundlage solide und unangreifbar ist, oder ob sie sich durch und durch als unsicher und irrthümlich erweist, so waren meine bisherigen Ausführungen im Hinblick auf den gegenwärtigen Stand der Neuronenfrage nicht nur nicht überflüssig, sondern geradezu dringend nothwendig.

Da man einerseits nicht in Abrede stellen kann, dass die Forschungsergebnisse Apáthy's und Bethe's mit der Neuronenvorstellung nicht im Einklang stehen, andererseits aber auch nicht letztere aufgeben will, weil sie mit einer Reihe von Erfahrungen gut übereinstimmt und eine vortreffliche Uebersicht über die verwickelten Bauverhältnisse der Centralorgane gewährt, so war die Folge, dass man gewisse Zugeständnisse machte, welche, die Neuronenlehre auch in Zukunft festzuhalten, erlauben sollten, ohne dass sie sich im Widerspruch mit unleugbaren Forschungsergebnissen befindet. Soweit ich den derzeitigen Stand unserer Wissenschaft zu übersehen vermag, erblicke ich in einer derartigen „modificirten“ Neuronenlehre eine grosse Gefahr, weil diejenigen, die eine solche Lehre acceptiren, sich der verhängnissvollen Selbsttäuschung hingeben, dass sie auf diese Weise dem Fortschritte der Wissenschaft folgen, ohne das Erworbene und längst Sichergestellte aufzugeben.

So hat Edinger in dem übrigens ausgezeichneten Berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems während 1897 und 1898[1]) den Satz ausgesprochen: „Es erscheint uns nun zunächst als von secundärer Wichtigkeit, ob man heute überall die anatomischen Grenzen des von einer einzigen Ganglienzelle abhängigen Nervengebietes nachweisen kann oder nicht, so lange keine Thatsache vorgebracht wird, die den Begriff des Neuron als biologische Einheit berührt. Eine solche liegt aber nicht vor.“ Und weiter unten heisst es: „Es war die Aufstellung des Neuronbegriffes eine sehr wichtige That. Sie hat viele bisher als wirr erscheinende Bilder erklärlich gemacht, sie hat heuristisch ungemein vortheilhaft gewirkt und hat uns ganze Theile des Nervensystems erst verstehen lassen. Will man sie heute aufgeben, so muss vor allem gezeigt werden, dass das Bekannte mit ihr nicht vereinbar ist. Das ist nicht gezeigt worden.“

Hoche ist in seinem auf der Jahresversammlung des Vereines deutscher Irrenärzte in Halle a. S. im April 1899 erstatteten Refe-

1) Schmidt's Jahrbücher, Bd. 262, p. 65.

rate über den gegenwärtigen Stand der Neuronlehre[1]) zu dem Schlusse gekommen: „Um das Thatsächliche also zusammenzufassen, können wir sagen: die histologische Einheit des Neurons ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Die functionell-trophische Einheit bleibt bestehen."

MÜNZER zieht in seinen kritischen Bemerkungen zur Lehre von den Neuronen[2]) aus dem BETHE'schen Fundamentalversuch den Schluss, dass durch ihn die Existenz des Neurons mehr denn je begründet erscheint. Er sucht darzuthun, dass die von mir gegen die Neuronenlehre gemachten Einwände unbegründet sind und fasst seine Meinung dahin zusammen, dass der Begriff des Neurons entwicklungsgeschichtlich und vom trophischen Standpunkte aufgefasst werden kann.

II.

Edinger und Hoche leugnen die anatomische Einheit, halten aber die functionelle Einheit des Neurons aufrecht. — Der anatomische Charakter des Neuronbegriffes. — Contact oder Continuität? eine an sich gleichgültige, mit Bezug auf die Beweisführung der Berechtigung des Neuronbegriffes jedoch hochwichtige Frage. — Die Leugnung der anatomischen Einheit des Neurons und die Folgerungen aus dieser Leugnung. — Kritik der biologischen Einheit Edinger's.

EDINGER und HOCHE erklären, dass zwar die anatomische Unabhängigkeit des Neurons nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, halten aber nach wie vor am Neuronenbegriff fest.

Nun aber habe ich bewiesen, dass der Neuronenbegriff WALDEYER's ein rein anatomischer Begriff ist, der die Vorstellung in sich schliesst, dass das Nervensystem eine ungeheure Summe von einzelnen nicht mit einander verwachsenen Nervenzellen darstellt, und dass alle Nervenfasern, alles Grau lediglich nur Fortsätze je einer Nervenzelle sind. Man muss sich darüber vollkommen klar sein, dass man niemals auf diesen Neuronenbegriff gekommen wäre, wenn nicht die Silberbilder GOLGI's es zunächst wahrscheinlich gemacht hätten, dass alle Fortsätze jeder einzelnen Nervenzelle blind endigen, und wenn nicht später RAMÓN Y CAJAL mit derselben Methode die blinden Enden aller Fortsätze jeder einzelnen Nervenzelle an Gehirnen von Embryonen und Föten mit einer bis dahin ungeahnten Klarheit demonstrirt haben würde. Der Hinweis auf die vielen physiologischen, experimentellen, pathologischen, vergleichend-anatomischen und embryologischen Feststellungen, die mit diesem anatomischen Befunde der [illegible] en Methode im Einklang stehen, machten zweifellos denselben [illegible] licher; wir können unter Berücksichtigung dieses Umstandes [illegible] verstehen, warum man den RAMÓN Y CAJAL'schen Befund, [illegible] n bestätigt wurde, ohne erheblichen Widerspruch und

[illegible] 1899, No. 10, p. 467 u. Berliner klin. Wochenschr.

[illegible] au, 1899, No. 6.

so rasch und so allgemein acceptirte; aber wer nur einigermassen mit der Sachlage vertraut ist, weiss, dass davon keine Rede sein konnte, aus diesen Feststellungen allein, die doch schon vor dem Bekanntwerden der Silberbilder existirten, die anatomische Folgerung abzuleiten, dass alle Nervenfasern, alles Grau nur Zellbestandteile von je einer einzelnen Nervenzelle sind. Wenn speciell Edinger darauf hinweist, dass es zunächst von secundärer Wichtigkeit ist, ob die sämmtlichen Fortsätze je einer Nervenzelle blind endigen und die blinden Enden die Grenze zwischen den einzelnen Nervenzellen darstellen, oder ob die Enden der Fortsätze je einer Nervenzelle mit einander verwachsen und die anatomisch allerdings nicht erkennbaren Verwachsungsstellen die Grenzen zwischen den einzelnen Nervenzellen sind, so ist gegen diese Ansicht deshalb nichts einzuwenden, weil die Physiologie über die Art und Weise der Leitungsvorgänge sich noch nicht ausgesprochen hat und daher die Frage, ob Contact oder Continuität, eine noch durchaus offene Frage ist. Allein Edinger befindet sich in einer verhängnissvollen Täuschung. Wenn es ihm auch von secundärer Wichtigkeit erscheint, ob die Grenzen von den blinden Enden gebildet werden, oder ob die anatomisch nicht erkennbaren Verwachsungsstellen die Grenzen sind, so ist es doch für jeden denkenden Menschen klar, dass er Grenzen annimmt, oder mit anderen Worten, dass er als bewiesen voraussetzt, dass das Nervensystem aus Nervenzellen besteht, und dass die Nervenfasern und das Grau Zellleibsbestandtheile je einer Nervenzelle sind. Nun aber war diese anatomische Behauptung, wie ich zu wiederholten Malen schon erörtert habe und nochmals mit allem Nachdruck betone, erst nach dem Bekanntwerden der Silberbilder denkbar und wurde selbstverständlich auch erst darnach aufgestellt. Noch viel wichtiger jedoch ist der Umstand, dass sie bis jetzt einzig und allein nur durch die Golgi'sche Methode und ihre Silberbilder und zwar einzig und ausschliesslich dadurch zu beweisen ist, dass dieselben, ohne eine andere Deutung zu gestatten, zeigen, dass die Fortsätze der Nervenzellen blind endigen, und dass die Nervenfasern und das Grau nur Fortsätze je einer Nervenzelle sind. Daraus folgt nach den Gesetzen der Logik, dass der Neuronenbegriff Edinger's, Hoche's und Münzer's unmöglich mit dem ursprünglichen Neuronenbegriff identisch sein kann. Edinger's, Münzer's und Hoche's Neuronenvorstellung wäre dann berechtigt und würde sich dann an den ursprünglichen Neuronenbegriff anlehnen, wenn sich diese Forscher auf anatomische Präparate stützen könnten, welche beweisen, dass die Ergebnisse der Golgi'schen Methode insofern begründet sind, als anatomisch unwiderleglich feststeht, dass die Nervenfasern und das Grau lediglich Zellleibsbestandtheile je einer Nervenzelle sind, dass aber die Fortsätze der einzelnen Nervenzellen nicht blind endigen, sondern mit einander verwachsen. In diesem Falle würde Edinger's, Hoche's und Münzer's Neuronenbegriff lediglich nur eine unbedeutende Modification des ursprünglichen Neuronenbegriffes darstellen. Eine Methode aber, die die Silberbilder in dieser Weise modificirt, kenne ich nicht; denn nie und nimmer kann man die Bethe'sche oder die Apáthy'sche Methode als eine Methode bezeichnen, die die Bilder der Golgi'schen Methode lediglich modificirt.

Es ist für meinen Gedankengang unfassbar, dass Edinger eine

anatomische Vorstellung festhält, und derselben eine hochwichtige Bedeutung zuschreibt, obschon er selbst zugiebt, dass die anatomischen Grundlagen, welche einzig und allein zu dieser Vorstellung geführt haben, falsch sind. Gewiss können Hypothesen und selbst ganz unrichtige Hypothesen für die Wissenschaft oft von unschätzbarem Werthe sein, indem sie zweckdienliche Fragestellungen ermöglichen, auf die man sonst nicht gekommen wäre. Aber ganz abgesehen davon, dass ich die von EDINGER aufgezählten Errungenschaften, die wir angeblich der Neuronenlehre verdanken sollen, nicht anerkennen kann, so wird man eine Hypothese doch nur so lange festhalten, als sie wahrscheinlich erscheint.

Wenn EDINGER daher glaubt, er müsse in Folge der neueren Forschungen den Neuronenbegriff in dem Sinne modificiren, dass zwar nicht mehr die anatomische Unabhängigkeit des Neurons festgehalten werden kann, dass aber der Begriff Neuron als biologische Einheit nach wie vor bestehen bleibt, so ist nicht nur das Prädicat biologisch ganz überflüssig und schliesst selbstverständlich auch die anatomische Einheit in sich — denn ob die Grenzen der Neurone anatomisch sichtbar sind, oder ob wegen der Anastomosen die Grenzen nicht mehr äusserlich erkennbar sind, ändert nicht die Thatsache, dass die mit einander verwachsenen Fortsätze Fortsatzabschnitte je einer bestimmten Nervenzelle sind —, sondern die ganze Modificirung ist undenkbar, weil EDINGER die Ergebnisse der BETHE'schen und APÁTHY'schen Methoden anerkennt.

Ich kann daher EDINGER's Darlegungen unmöglich folgen, wenn er sagt, dass wir keinen Grund haben, die Aufstellung des Neuronenbegriffes aufzugeben, dass wir aber, weil die anatomische Unabhängigkeit des Neurons heute nicht mehr als richtig anerkannt werden kann, um so mehr daran festhalten müssen, dass die Ganglienzelle eine biologische Einheit bildet.

Was soll der Begriff biologische Einheit? Will EDINGER damit sagen, dass wie im gesammten Organismenreich so auch im Nervensystem Zellen die letzte Einheit sind, aus denen alle einzelnen Theile, das Grau und die Nervenfasern, hervorgegangen sind, und will er sagen, dass diese Zellabkömmlinge wiederum nur im Zusammenhang von Zellen als lebende Gebilde dem Organ eingegliedert sind, so unterschreibe ich diesen Satz ohne Weiteres; nur sehe ich absolut nicht ein, warum er diese Vorstellung mit dem Neuronenbegriff zusammenbringt, ohne dass auch nur die geringsten Beziehungen zu demselben vorliegen.

Oder denkt sich EDINGER das aus Nervenzellen, Nervenfasern und Grau zusammengesetzte Nervensystem in der Weise gegliedert, dass die einzelnen Nervenzellen trophische Centren für je einen bestimmten Abschnitt Leitungsbahnen und für je einen bestimmten Rayon Grau sind, so dass also als die trophische Einheit des Nervensystems die einzelne Nervenzelle anzusehen wäre? In diesem Falle wäre der Begriff biologische Einheit unbrauchbar, denn biologische Einheit ist ein viel weiterer Begriff als trophische Einheit. Abgesehen davon, dass dieser Satz in dieser bestimmten Formulirung eine durch nichts bewiesene Hypothese wäre — höchstens könnte man die Ergebnisse der GUDDEN'schen Experimente und einiger pathologischer Untersuchungen zu ihrer Stütze anführen —, so sehe ich absolut nicht

ein, in welcher Weise diese Hypothese mit dem Neuronenbegriff, der doch ein anatomischer Begriff ist, zusammenhängen soll.

Es giebt vielleicht noch andere Möglichkeiten, an die Edinger gedacht hat, als er den Begriff biologische Einheit aussprach. Jedenfalls steht so viel fest, dass, wenn man nicht die biologische Einheit in dem oben bezeichneten, ganz allgemeinen Sinne verstanden wissen will, dieser Begriff denk- und folgerichtig einzig und allein nur mit Bezug auf die ursprüngliche Neuronenvorstellung anwendbar ist. Da Edinger diese Neuronenvorstellung de facto nicht mehr anerkennt, den Begriff biologische Einheit aber auch nicht in dem ganz allgemeinen Sinne der heutigen Naturforschung gebraucht, so folgt, dass der Begriff biologische Einheit im Sinne Edinger's ein nichtssagendes Schlagwort ist.

III.

Auseinanderhaltung der entwicklungsgeschichtlichen, der anatomischen und der functionellen Seite des Neuronenbegriffes seitens Hoche's. — Der Neuronenbegriff ist die Einheit katexochen. — Urtheil über die entwicklungsgeschichtliche Seite des Neuronenbegriffes. — Urtheil über die anatomische (histologische) Seite des Neuronenbegriffes. — Beweis Hoche's, dass die anatomische Seite des Neuronenbegriffes nicht mehr anerkannt werden kann. — Die Ursache, warum Hoche nicht die nächsten Folgerungen aus seiner Auffassung gezogen hat. — Die Vorstellung eines Aufbaues des Nervensystems aus Einheiten functionellen (trophischen) Charakters. — Widerlegung der Behauptung Hoche's, dass die Gegner der Neuronenlehre in den Anschauungen über die trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen der Neuronentheorie näher stehen, als sie selbst glauben. — Die Gründe der Ablehnung Hoche's, auf die Frage nach der physiologischen Function der Ganglienzellen etc. einzugehen. — Kritik der Behauptung Hoche's, dass die Erfahrungen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie uns nöthigen, an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten. — Zweck und Bedeutung der Aufstellung der trophischen und functionellen Einheit Hoche's. — Hoche's Auffassung der neuen durch Apáthy und Bethe inaugurirten Anschauungen. — Zusammenfassendes Schlussurtheil über Hoche's Arbeit.

Viel ausführlicher und eingehender als Edinger hat sich Hoche mit der Neuronenlehre beschäftigt. In seinem Referate[1]): „Der gegenwärtige Stand der Neuronenlehre" hält er es für nöthig, die

1) Der gegenwärtige Stand der Neuronenlehre. (Referat, erstattet auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte in Halle am 22. April 1899; Sonderabdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift, 1889, No. 25, 26, 27.) Nach Abschluss meines Manuscriptes erschien von eben demselben Autor eine Neubearbeitung seines Referates unter dem Titel: „Die Neuronenlehre und ihre Gegner", Berlin 1899, Verlag von Aug. Hirschwald. In dem Vorwort bezeichnet der Verfasser diese Schrift ausdrücklich als eine Neubearbeitung seines Referates, in der „Manches, was dort nur gestreift worden ist, unter Verwerthung der in der Discussion seither hervortretenden Gesichtspunkte, hat ausführlicher behandelt werden können". . . . . . . „Meine allgemeinen Anschauungen und damit die Schlusssätze sind unverändert geblieben." Diese Worte des Verfassers rechtfertigen mein Verhalten, dass ich den sich auf Hoche's Referat beziehenden Theil des Manuscriptes nicht auf Grund dieser Neubearbeitung geändert habe. Dagegen habe ich in Anmerkungen darauf Rücksicht genommen, dass Hoche in seiner neuen Schrift sich an verschiedenen Stellen anders ausgedrückt hat, als in seinem Referate.

verschiedenen Seiten des Neuronenbegriffes auseinanderzuhalten; er glaubt, dass ein Theil der vorhandenen Widersprüche in der schwebenden Discussion daher rühre, dass bei dem Worte „Neuron“ der eine die entwicklungsgeschichtliche Einheit, der andere das morphologische Individuum, der dritte die functionelle Einheit im Auge hat.

Diese Auffassung Hoche's bezeichnet äusserst präcise seinen Standpunkt in der Neuronenfrage. Würde Hoche unter der Nerveneinheit die ursprüngliche Neuronenvorstellung Forel's und Waldeyer's verstehen, dann wäre es schlechterdings undenkbar, dass er es als nothwendig bezeichnet, die verschiedenen Seiten des Neuronenbegriffes in dem Sinne auseinanderzuhalten, dass Jemand unter dem Neuron nur die entwicklungsgeschichtliche, nicht aber auch die functionelle und anatomische Einheit zugleich versteht. Der Neuronenbegriff Waldeyer's ist so klar ausgesprochen, dass nicht der geringste Zweifel bestehen kann, *dass das Neuron die Einheit des Nervensystems katexochen ist*, also die anatomische, die functionelle und entwicklungsgeschichtliche Einheit *zugleich* in sich schliesst. Auch kann ich Hoche nicht Recht geben, wenn er einen Theil der vorhandenen Widersprüche in der schwebenden Discussion darauf zurückführt, dass die einzelnen Autoren den Neuronbegriff verschieden auffassen. Bis zu dem Momente, wo die Untersuchungen von Held, Bethe und Apáthy bekannt wurden, ist es keinem Menschen eingefallen, den Waldeyer'schen Neuronenbegriff anzutasten. Held liess den Neuronenbegriff fallen, als er überzeugt war, dass zwischen den Nervenzellen reiche Verbindungen bestehen. Hoche meint zwar, dass Held wenigstens die entwicklungsgeschichtliche Seite des Neuronenbegriffes unangetastet liess. Betrachten wir uns aber diese Seite genauer, so kommen wir zu dem Ergebniss, dass es sich hier lediglich um ein Spiel mit Worten handelt. Held hat nicht die entwicklungsgeschichtliche Seite des Neuronenbegriffes unangetastet gelassen; Held hat lediglich die Anschauung ausgesprochen, dass die freien Endigungen der Nervenzellenfortsätze im Golgi'schen Bilde ihre Erklärung wahrscheinlich darin finden, dass für die Golgi'sche Methode vorwiegend Embryonen oder ganz junge Thiere verwendet wurden. Darüber kann doch wohl kaum ein Zweifel sein, dass für denjenigen, der von der Berechtigung der ursprünglichen Nerveneinheit felsenfest überzeugt ist, das Neuron nothwendig auch die entwicklungsgeschichtliche Einheit sein muss. Wer aber dem ursprünglichen Neuronbegriff skeptisch gegenübertritt, der wird mit vollem Rechte sagen, dass wir über die Entwicklungsvorgänge des Nervensystems viel zu wenig wissen, als dass wir im Stande wären, daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen. Zunächst wird sich der vorsichtige Forscher auf das verlassen, was er sicher weiss. Was wissen wir aber z. B. von der Entwicklung der Fibrillen? Obschon mit allem Nachdruck betont werden muss, dass eine genaue Kenntniss der Entwicklung des Nervensystems manches Licht auf heute noch recht dunkle Punkte [illegible]en dürfte, so ist es doch zunächst für unsere Frage nebensächlich, [illegible]*ich das Nervensystem entwickelt*. Der Kernpunkt [illegible]onenfrage betrifft *nicht das werdende*, sondern das [illegible]ervensystem. Wir fragen nicht, wie das Nervensystem *wird*, [illegible]ie es *ist*. Denselben Gedanken hat übrigens Hoche selbst [illegible]hen; er bemerkt wörtlich: „Das Neuron als *entwick*[illegible]*htliche* Einheit wird von der Fibrillenlehre *gar*

nicht berührt", und mit Recht macht er darauf aufmerksam, dass „das Neuron entwicklungsgeschichtlich eine Einheit sein kann, ohne es im ausgebildeten Zustand zu bleiben". Wenn also wirklich ein Autor das Neuron nur vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus auffassen würde, so kann ich mir nicht recht denken, dass diese Anschauung zu Widersprüchen Anlass giebt; wer diese Meinung vertritt, verhält sich der Neuronenlehre gegenüber neutral; denn er sagt nur, dass die anatomische Einheit des Neurons in irgend einem Stadium der Entwicklung vorhanden ist. Damit ist aber noch keineswegs festgestellt, wie das sich entwickelnde Centralorgan sich zum fertigen Nervensystem ausgestaltet.

An zweiter Stelle spricht Hoche von der histologischen Einheit des Neurons. Bisher kenne ich keinen anderen Neuronenbegriff als den, den Forel vermuthet und Waldeyer ausgesprochen hat. Oder existirt noch ein anderer Neuronenbegriff? Der Neuronenbegriff Waldeyer's aber bedeutet nichts anderes als eine Nervenzelle, als ein Nervenzellenindividuum. Die Gesamtsumme derselben stellt das Nervensystem dar; aus der topographischen Anordnung der einzelnen Neurone geht die graue und weisse Substanz und die peripheren Nerven hervor; die eigenartige Vertheilung der Einheiten bedingt die Configuration und Zeichnung des Centralorganes. Die histologische Einheit des Neurons, von der Hoche spricht, ist absolut identisch mit dem Neuron Waldeyer's: es ist also ein Nervenzellenindividuum, die Einheit des Nervensystems und darum nicht weiter zerlegbar: es schliesst naturgemäss die genetische, anatomische und physiologische Einheit in sich. Und weiterhin haben wir uns überzeugt, dass, wenn für das Neuron der wissenschaftlich unanfechtbare Beweis erbracht ist und an der Zellennatur der zu je einer bestimmten Nervenzelle gehörigen Nervenfasern und des zu je einer bestimmten Nervenzelle gehörigen Antheils am Grau nicht im geringsten mehr gezweifelt werden kann und darf, es ganz gleichgültig ist, ob die einzelnen Zellen sich nur berühren oder innig mit einander verschmolzen sind, vorausgesetzt natürlich, dass die Physiologie kein Veto einlegt. Es kommt also logischer Weise bei der Neuronenlehre alles darauf an, dass die Zellennatur des Neurons, die Einheitlichkeit desselben unwiderleglich bewiesen werden kann. Wenn man mir zeigt, dass man in der That den einwandsfreien Beweis für die Zellennatur des Waldeyer'schen Neurons erbringen kann, — dann ist es ja gut. Solange man mir aber nicht ganz genau mittheilt, worin dieser bindende Beweis besteht, so lange halte ich daran fest, dass er bis jetzt nur anatomisch zu führen ist und zwar dadurch, dass man anatomisch einwandsfrei darthut, dass die Nervenzelle mit den Nervenfasern und den entsprechenden Antheilen am Grau, also das, was Waldeyer ein Neuron nennt, nichts anderes ist als **eine** Zelle. In diesem Beweis spielt daher der Nachweis des Fehlens der Verbindungen die allergrösste Rolle.

Hoche erklärt freimüthig, dass diese histologische Einheit sich nicht mehr aufrecht erhalten lässt: „dieselbe fällt mit dem Momente des Nachweises, der als geführt anzusehen ist, dass in dem Gefüge der Ganglienzellen und ihrer Ausläufer Fibrillen vorhanden sind, die gewissermaassen hier nur eine Gastrolle geben, da sie, von aussen kommend, ein Stück weit in einem oder mehreren Fortsätzen

verlaufen, um dann das Zellgebiet wieder zu verlassen und vielleicht in einer oder mehreren anderen Zellen das gleiche Verhalten zu wiederholen; sie fällt mit der Annahme einer ununterbrochenen Continuität der Fibrillen, die für die Wirbellosen bewiesen scheint, gleichviel, ob man in den Fibrillen die leitende Substanz erblicken will oder nicht.“

Ich stimme HOCHE vollkommen bei, dass die bei den Wirbellosen bewiesene Continuität der Fibrillen mit dem Neuronenbegriff unvereinbar ist. Dagegen ist das von HOCHE an erster Stelle genannte Argument durchaus nicht beweisend.

Ein Anhänger der Neuronenlehre wird niemals die Behauptung HOCHE's anerkennen, dass sich die histologische Einheit des Neurons bei unparteiischer Beurtheilung nach dem jetzt vorliegenden Materiale nicht mehr aufrecht erhalten lässt. Man muss in der That zugeben, dass die Ausführung HOCHE's mit Bezug auf die Wirbelthiere nicht einwandsfrei ist. Er meint nämlich, dass die histologische Einheit in dem Momente ihre Existenzberechtigung verloren hat, sobald nachgewiesen werden kann, dass die Fibrillen von aussen in die Nervenzellen eintreten, hier ein Stück weit in einem oder mehreren Fortsätzen verlaufen, dann das Zellgebiet wieder verlassen, um vielleicht dieses Verhalten in einer oder mehreren anderen Zellen zu wiederholen. Dieses Beispiel ist ganz besonders dazu angethan, klar und präcise zu zeigen, welche Bedeutung die Contacttheorie für denjenigen hat, der auf dem Boden der Neuronenlehre steht. Obschon HOCHE die Wichtigkeit der neueren Untersuchungen anerkennt und bis zu einem gewissen Grade auch die Consequenzen daraus zieht, hält er doch an der Neuronenlehre fest. Er hält es für erwiesen, dass die Nervenzellen nicht im Verhältniss des Contactes, sondern der Continuität zu einander stehen, und giebt deshalb die histologische Einheit des Neurons preis. Aber da noch Niemand bei einem Wirbelthier eine Fibrille von einer Nervenzelle in die andere hat ziehen sehen [1]), so wird ihm jeder Anhänger der Neuronenlehre mit Recht entgegnen, dass er von seinem Standpunkt aus nicht im Stande ist, den Einwand zu entkräften, dass keine Nöthigung für die Annahme vorliegt, dass die Fibrillen, die von einem Dendriten in den anderen ziehen, über die Enden der Dendriten hinausziehen müssen, um so weniger, als selbst eine Autorität wie FLEMMING [2]) in den Neurofibrillen der Nervenzellen lediglich nur bestimmte Substanzanordnungen des Nervenzellenprotoplasmas erblickt. Da HOCHE auf dem Boden der Neuronenlehre steht, müsste er consequenter Weise wenigstens mit Bezug auf die Wirbelthiere zugeben, dass eine Continuität zwischen den Nervenzellen sich nicht nachweisen lässt; folglich müsste er auch die histologische Einheit des Neurons anerkennen, wenigstens soweit es sich um Wirbelthiere handelt.

Jedenfalls ist HOCHE davon überzeugt, dass zwischen den einzelnen Neuronen Verbindungen bestehen. Mit anderen Worten be-[illegible]tet das, dass es ihm nicht möglich ist, den stricten [illegible]hweis zu liefern, dass die zu einer Zelle gehörigen Nerven-[illegible]itsamt den entsprechenden Antheilen des Graues sicher und

---

[illegible]h weise auf Fig. 6 und die Tafelerklärung zu Fig. 6 hin.
[illegible]handlungen der anat. Gesellsch. auf der Versammlung zu Kiel. Heraus-[illegible]DELEBEN. Discussion zu den Vorträgen BETHE's und MANN's.

zweifellos Ein Zellindividuum darstellen. Ist es aber eine Thatsache, dass die Zellennatur der zu einer Nervenzelle gehörigen Nervenfasern und des zu einer Nervenzelle gehörigen Antheils an grauer Substanz nicht mehr zu beweisen ist, dann ergiebt sich daraus die logisch nothwendige Folgerung, dass die WALDEYER'sche Neuronenvorstellung der anatomischen Grundlage entbehrt; sie ist daher nicht mehr aufrecht zu halten.

Dass HOCHE diesen auf der Hand liegenden Schluss nicht gezogen hat, erklärt sich daraus, dass er sich offenbar den WALDEYER'schen Neuronenbegriff nicht genügend klar gemacht hat. Indem HOCHE die einzig richtige Fragestellung — ist das Neuron wirklich nur eine Nervenzelle, d. h. ist das Grau und Weiss des Nervensystems wirklich nichts anderes als leibhaftige Antheile von je einem einzelnen Nervenzellindividuum? — durchaus verkannte, trat in den Mittelpunkt seiner Ueberlegungen die ganz allgemeine und unbestimmte, weil anatomisch nicht begründete, Vorstellung einer Zusammensetzung des Nervensystems aus Einheiten. Der stricte Beweis, dass HOCHE den Brennpunkt der Neuronenlehre nicht erfasst hat, ergiebt sich ohne weiteres aus seiner Auffassung des WALDEYER'schen Neurons. Er sagt nämlich wörtlich: „es könnte als einzelne Zelle aufgefasst werden, wenn dem nicht die oft gewaltige Längenentwicklung des einen Fortsatzes und die Thatsache entgegenstände, dass der peripherische Theil des Neurons, der Axencylinder, wenn er auch zu seinem Fortbestande des Zusammenhanges mit der Ganglienzelle bedarf, doch wahrscheinlich in dem Acte der Assimilation des Nahrungsmateriales selbständig ist."

In Folge dieser Verkennung des Kernpunktes der Neuronenlehre war für ihn dieselbe noch keineswegs erledigt, nachdem er sich davon überzeugt hatte, dass die histologische Einheit des Neurons nicht mehr aufrecht erhalten werden konnte. Vielmehr fragte er sich, was Alles zu Gunsten der Vorstellung angeführt zu werden vermag, dass das Nervensystem aus Einheiten sich aufbaut. Vor allem schienen ihm eine Reihe von Thatsachen aus der menschlichen Neuropathologie und der Degenerationslehre besonders geeignet zu sein, diese Vorstellung zu stützen, die, beim Lichte betrachtet, doch nur in dem concreten anatomischen Neuronbegriff wurzelt. So kam er auf den unglücklichen Gedanken, die anatomische Einheit des Neurons aufzugeben, die allgemeine Vorstellung vom Aufbau des Nervensystems aus Neuronen aber festzuhalten. Ich möchte gleich an dieser Stelle einflechten, dass ich mir ganz gut denken kann, dass Jemand ebenso gut angeregt durch die Neuronenvorstellung wie ganz unabhängig davon auf einen ähnlichen Gedanken wie HOCHE zu kommen vermag. Jedenfalls ist die Vorstellung, dass das Nervensystem sich aus einer Unzahl von trophischen, functionellen und entwicklungsgeschichtlichen Centren aufbaut, noch lange nicht mit der Neuronenvorstellung WALDEYER's identisch; an sich ist dieselbe gewiss nicht unvernünftig; es kommt bei einer derartigen Hypothese schliesslich nur darauf an, ob sie erstens nicht mit einer bekannten Thatsache im Widerspruch steht, ob sie zweitens durch irgend welche thatsächlichen Daten wahrscheinlich gemacht verden kann, und endlich drittens, ob sie eine praktische Bedeutung hat, sei es, dass man durch sie Phänomene, die bisher absolut unverständlich waren, zwanglos und plausibel zu erklären vermag, oder dass sie insofern die Wissenschaft fördert, als sie zu Fragestellungen

führt, auf die man ohne ihre Vermittelung nicht gekommen wäre. Wenn Hoche in diesem Sinne die Hypothese der Zusammensetzung des Nervensystems aus trophischen und functionellen Centren aufgestellt haben würde, so würde sie ganz aus dem Rahmen dieser Erörterungen fallen, da wir uns lediglich mit der Neuronenlehre beschäftigen. So aber amalgamirt er diese Hypothese mit der Neuronenvorstellung Waldeyer's und bezeichnet dieses seltsame Gemisch als Neuronenlehre. Nun aber können wir nur allzu gut begreifen, warum er es für nöthig erachtet, die verschiedenen Seiten des Neuronenbegriffes auseinanderzuhalten.

Obschon wir die Gesamtauffassung Hoche's durchaus verurtheilen, konnten wir doch einem Theile seiner Ausführungen über die histologische und entwicklungsgeschichtliche Seite des Neuronenbegriffes beistimmen. Anders verhält es sich mit seinen Darlegungen über die functionelle Seite desselben. So kann ich nicht anerkennen, was er bezüglich der Anschauungen Bethe's und seiner Anhänger über die trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen äussert. Er behauptet nämlich, dass in diesen Anschauungen „die Anhänger der neuen Lehre der Neuronentheorie näher stehen, als sie selbst glauben“.

Hoche weist auf die Annahme Bethe's hin, dass eine jede Ganglienzelle ein bestimmtes Gebiet trophisch beherrscht, und folgert daraus, dass eine jede Nervenzelle auch einen Theil des zwischen den Ausläufern zweier Ganglienzellen gelegenen intermediären Elementargitters trophisch beeinflusst. Da man nun nicht gut annehmen könne, dass es Theile des Elementargitters giebt, die in gar keiner trophischen Abhängigkeit zur Nervenzelle stehen, so muss eine Grenze in dem Elementargitter vorhanden sein, bis zu welcher der trophische Einfluss der einen Nervenzelle reicht, und von wo an der Einfluss der anderen beginnt.

Da unseren bisherigen Erörterungen zu Folge die Frage, ob die Neurone durch Contact oder mittels Continuität unter einander in Beziehung stehen, für die einmal bewiesene Neuronenlehre nach dem derzeitigen Stande der Physiologie durchaus nebensächlich erscheint, so muss allerdings zugegeben werden, dass auf den ersten Blick die Aehnlichkeit zwischen dem trophischen Centrum Bethe's und dem Neuron jener Anhänger der Neuronenlehre, die annehmen, dass die Neurone unter einander anastomosiren, äusserst frappant erscheint. Denn sowohl im ersteren wie im letzteren Falle würden wir uns das Nervensystem aus einzelnen trophischen Einheiten zusammengesetzt zu denken haben, die zwar nicht äusserlich sichtbar von einander abgegrenzt sind, die aber im Grunde doch eine scharfe Grenze besitzen. Im ersteren Falle würde die Grenze innerhalb des intermediären Fibrillengitters, im letzteren Falle innerhalb der Substanzbrücke zwischen den Enden der Axone und Collateralen der einzelnen trophischen Einheiten zu suchen sein.

Wenn man schliesslich auch Gründe dafür beizubringen vermag, die es erklären, warum Hoche auf eine solche Aehnlichkeit überhaupt aufmerksam macht, so ist die Erörterung hierüber aus dem einfachen Grunde gegenstandslos und unfruchtbar, weil die von Hoche behauptete Aehnlichkeit nur dann existirt, wenn man Hoche's Darstellung bedingungslos anerkennt. In Wirklichkeit aber existirt keine Aehnlichkeit und kann nicht existiren.

Es ist Bethe nicht eingefallen, zu behaupten, dass „eine jede Ganglienzelle ein bestimmtes Gebiet trophisch beherrscht, also wohl auch einen Theil des zwischen den Ausläufern von zwei Ganglienzellen gelegenen intermediären Elementargitters“. Bethe spricht lediglich seine Ansicht dahin aus, dass die Nervenzelle einen trophischen Einfluss auf alles ausübt, was mit ihr in leicht sichtbarem Zusammenhang steht; selbstredend nimmt er auch an, dass das Neuropil, d. h. die graue Substanz der Wirbellosen, ebenfalls unter dem trophischen Einfluss von Nervenzellen stehen muss. Alles darüber hinaus steht in der Luft. Uebrigens kann er über die näheren Umstände auch beim besten Willen nichts sagen, einfach deswegen, weil er sie nicht kennt. Ferner hat Bethe speziell nur die Wirbellosen im Auge, während Hoche diese Einschränkung nicht macht. Nach Apáthy gehen jene Neurofibrillen des Stammfortsatzes einer Ganglienzelle, die sich nicht als Neurofibrillen einer Nervenfaser fortsetzen, in das Elementargitter über. Mit Bezug auf die Wirbelthiere aber wissen wir von dem Schicksal der Neurofibrillen der Dendriten nichts, und von dem Verhalten der Axencylinderfibrillen nach ihrem Eintauchen in's Grau wieder nichts und endlich von den Collateralfibrillen überhaupt nichts. Um die von ihm behauptete Aehnlichkeit zu construiren, geht Hoche nur von zwei Ganglienzellen aus, nimmt an, dass zwischen den Ausläufern dieser beiden Zellen das intermediäre Elementargitter sich einschiebt, und behauptet in durchaus unbegründeter Weise, dass jede dieser zwei Nervenzellen einen Theil des intermediären Gitters trophisch beherrscht. Auf Grund dieser ganz unbegründeten Annahme kommt er zu der an sich logischen Folgerung, dass, wenn eine jede Nervenzelle einen trophischen Einfluss auf das intermediäre Gitter ausübt, in letzterem auch eine Grenze vorhanden sein müsse, so dass das, was jenseits derselben liegt, von der einen der beiden Zellen ernährt wird, während das diesseitige Stück des Elementargitters trophisch zur anderen Zelle gehört. Wie nun, wenn das Neuropil überhaupt nicht in der Weise von den Nervenzellen ernährt wird, dass zu je einer bestimmten Nervenzelle auch ein bestimmtes Gebiet Neuropil gehört, sondern vielleicht so, dass das Neuropil von der Gesamtheit aller Nervenzellen oder auch nur von bestimmten Zellpacketen derart trophisch abhängig ist, dass einmal nur wenige Nervenzellen ihre trophische Thätigkeit ausüben, während in einem anderen Falle alle Nervenzellen und in einem dritten Falle nur die Nervenzellen gewisser Arten in Anspruch genommen werden? Oder ist es ganz undenkbar, dass die Nervenzellen gemischte trophische Centren sind, so dass bei manchen Functionen die trophische Thätigkeit sich nur auf gewisse Zelltheile beschränkt? Da wir also gar nichts Genaueres über diese Beziehungen wissen, so giebt es natürlich unzählige Combinationen hinsichtlich der trophischen Beziehungen zwischen Nervenzellen und Fibrillen, die, so lange sie nicht einer anerkannten Thatsache widersprechen, ebenso gut berechtigt wie unberechtigt sein können. Die Angabe über Bethe's Annahme, dass eine jede Ganglienzelle ein bestimmtes Gebiet trophisch beherrscht, ist daher willkürlich und durchaus irrig. Man kann auch nicht sagen, dass irgend ein Zwang vorliegt, die trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen so aufzufassen, wie sie Hoche dargestellt hat. Aber selbst auch dann, wenn es so wäre, wie Hoche meint, so würde in Wirklichkeit zwischen der Auffassung Bethe's und derjenigen

der Anhänger der Neuronenlehre trotzdem eine Aehnlichkeit nicht bestehen.

Fürs erste würde stets insofern ein himmelweiter Unterschied zwischen der BETHE'schen Auffassung bezüglich der trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen und der Anschauung der Anhänger der Neuronenlehre vorhanden sein, als letztere in Ewigkeit nicht die nutritive Einheit von der anatomischen und functionellen Einheit zu trennen vermögen. — Zweitens aber hat HOCHE die Aehnlichkeit rein construirt und ist dabei von einer Annahme ausgegangen, bezüglich deren er selbst ausdrücklich erklärt hat, dass sie nicht mehr anerkannt werden kann. Denn diese Aehnlichkeit ist überhaupt nur dann theoretisch denkbar, wenn man 1) von dem absolut unbewiesenen Satze ausgeht, dass bei dem Aufbau des Nervensystems im Sinne BETHE's eine jede Nervenzelle ein bestimmtes Gebiet nutritorisch beherrscht, und wenn man 2) annimmt, dass die ursprüngliche anatomische Neuronenvorstellung felsenfest bewiesen ist, was ja HOCHE, wie bemerkt, in Abrede stellt; und dass weiterhin unbeschadet dieses absolut sicheren Beweises noch die nachträgliche Entdeckung gemacht wurde, dass die Enden der Axone und Collateralen der Neurone WALDEYER's nicht blind endigen, sondern mit einander anastomosiren.

Es bleibt aber noch ein Punkt zu besprechen. Unmittelbar im Anschluss an die Erörterungen über die trophische Thätigkeit der Nervenzellen erklärt HOCHE „auf die Frage der physiologischen Function der Nervenzellen, ihren Anteil an den nervösen Erregungs- und Leitungsvorgängen" nicht eingehen zu wollen; er begründet diesen Standpunkt damit, dass hierzu keine Nöthigung vorliegt, da in Anbetracht des von BETHE beigebrachten Materials „die Entscheidung über solche physiologische Fragen für die Wirbelthiere nicht auf dem von BETHE betretenen Wege liegen wird".

Im Hinblick auf die unmittelbare Aufeinanderfolge der Erörterungen HOCHE's über die trophische Thätigkeit der Nervenzellen und seiner Erklärung bezüglich deren physiologischen Function wird wohl Jedermann auf die Vermuthung kommen, dass HOCHE deshalb auf die trophischen Beziehungen der Nervenzellen eingegangen ist, weil die Entscheidung hierüber für die Wirbelthiere auf dem von BETHE betretenen Wege gelegen ist. Diese Vermuthung ist jedoch grundfalsch. Wie ich schon oben genügend hervorgehoben habe, gilt das, was HOCHE über BETHE's Annahme bezüglich der trophischen Beziehungen der Nervenzellen sagt, ausschliesslich nur für die Wirbellosen. Ich persönlich glaube allerdings, dass bei den Wirbelthieren analoge Verhältnisse obwalten, und zwar auf Grund meiner Erfahrungen in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Allein das ist doch schliesslich nur eine rein persönliche Meinung. Auf alle Fälle ist es kaum verständlich, warum HOCHE bezüglich der trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen sich in Erörterungen einlässt, obwohl er doch ganz genau weiss, dass ein Elementargitter, das in seinen Ausführungen eine wichtige Rolle spielt, bis jetzt ausschliesslich nur bei den Wirbellosen bekannt ist, und warum er auf der anderen Seite [illegible] Besprechung der physiologischen Function der Nervenzellen [illegible]nt, weil BETHE's Material eine Entscheidung hierüber für die [illegible]iere nicht gestattet.

[illegible] HOCHE überhaupt einmal auf BETHE's physiologische

Auffassungen bezüglich der Nervenzellen eingegangen war, musste man es gewissermaassen als selbstverständlich bezeichnen, dass er nach Erörterung der trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen auch die übrigen physiologischen Anschauungen BETHE's, insbesondere seinen Fundamentalversuch besprechen würde, zumal ja BETHE's Annahme hinsichtlich der trophischen Beziehungen in erster Linie doch auf das Ergebniss des Fundamentalversuches zurückgeführt werden muss. Allein wir dürfen nicht vergessen, dass HOCHE in seinen Schlusssätzen mit Bezug auf die Neuronenlehre eine vermittelnde Stellung einzunehmen sucht, indem er auf der einen Seite das Zugeständniss macht, dass zwar die Neuronenvorstellung nicht mehr im ganzen Umfange aufrecht erhalten werden kann, auf der anderen Seite aber ausdrücklich dafür eintritt, dass deshalb die Neuronenlehre noch lange nicht als durch und durch falsch bezeichnet zu werden braucht. Er begründet diesen vermittelnden Standpunkt in der Weise, dass er nur die histologische Einheit des Neurons beim erwachsenen Thiere in Abrede stellt, dagegen betont, dass durch das Aufgeben der histologischen Einheit die trophische und functionelle Einheit des Neurons keineswegs ausgeschlossen wird. HOCHE ist nämlich der Meinung, dass „die Erfahrungen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie uns nöthigen, an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten“.

Berücksichtigt man diesen vermittelnden Standpunkt HOCHE's, so begreift man ohne weiteres, dass die scheinbar sehr frappante, in Wirklichkeit aber nur construirte Aehnlichkeit der Anschauungen sowohl der Anhänger wie der Gegner der Neuronenlehre über die trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen ausgezeichnet in den Rahmen der Ausführungen HOCHE's hineinpasst, während man das Gleiche von einer Erörterung des BETHE'schen Fundamentalversuches und seiner Ergebnisse mit Bezug auf die physiologische Function der Nervenzellen ganz gewiss nicht sagen kann. Ja, würde HOCHE den BETHE'schen Fundamentalversuch auch in dieser Hinsicht berücksichtigt haben, so hätte er die Erklärung nicht umgehen können, dass zwar die Erfahrungen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie ihn nöthigen, an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten, dass aber die Ergebnisse des BETHE'schen Fundamentalversuches uns zwingen, die Vorstellung einer functionellen Einheit des Neurons bei den Wirbellosen unbedingt aufzugeben.

Ich dächte, dass unter solchen Umständen die Erklärung des Widerspruches, der in der Besprechung der trophischen Eigenschaften der Nervenzellen und in der Begründung der Ablehnung einer Erörterung über deren functionelle Thätigkeiten liegt, nicht allzuviel Kopfzerbrechen verdient. Man wird kaum fehlgehen, wenn man die Erklärung dieses an sich unverständlichen Widerspruches einfach in dem redactionellen Motive sucht, mit dem Hinweis auf die Nichtverwerthbarkeit der BETHE'schen Untersuchungsergebnisse für das Wirbelthier einen passenden Uebergang zu finden für die Auseinandersetzung der Gründe, warum die Erfahrungen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie uns nöthigen, an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten.

Offenbar hat HOCHE den Widerspruch, der sich in seine Aus-

führungen eingeschlichen hat, übersehen. Läge bloss ein kleiner Lapsus calami vor, so würde ich selbstverständlich einfach darüber hinweggehen. Hier aber hat dieses Versehen doch eine tiefere Bedeutung. Denn es lässt sich einmal nicht aus der Welt schaffen, dass Hoche Bethe's *Anschauung über die trophischen Beziehungen zwischen Nervenzellen und Fibrillen in dem Sinne verallgemeinert*, dass er behauptet, in den Anschauungen über diese Beziehungen ständen die *Gegner der Neuronenlehre der Neuronentheorie näher, als sie selbst glauben*. Aus Hoche's Erörterungen, namentlich aber aus dem Umstande, dass er eigens in Parenthese beifügt, dass das „Elementargitter N. B. bei Wirbelthieren nicht nachgewiesen" ist, geht klipp und klar hervor, dass er die von Bethe bei den Wirbellosen gewonnenen Resultate mit Bezug auf die genannten trophischen Beziehungen auch für das Wirbelthier gelten lässt. Wenn man aber *diese* Beziehungen für das *Wirbelthier* gelten lässt, so giebt es keinen vernünftigen Grund, die *übrigen physiologischen Beziehungen* der Nervenzellen, die Bethe bei *denselben* Untersuchungen gefunden hat, *nicht auch* für das *Wirbelthier* anzuerkennen. Also müsste Hoche seinen Schlusssatz über die trophisch-functionelle Einheit des Neurons auf alle Fälle dahin abschwächen, dass uns die Erfahrungen bei den Wirbellosen *zwingen, die functionelle Einheit des Neurons aufzugeben*[1]).

---

1) In der neuen Bearbeitung des Referates erklärt Hoche nicht mehr unmittelbar im Anschluss an die Erörterungen über die trophischen Verrichtungen der Nervenzellen, auf die Frage nach der physiologischen Function der Nervenzellen, ihren Antheil an den nervösen Erregungs- und Leitungsvorgängen nicht eingehen zu wollen, und begründet auch nicht mehr diesen Standpunkt damit, dass hierzu keine Nöthigung vorliegt, da in Anbetracht des von Bethe beigebrachten Materials „die Entscheidung über solche physiologische Fragen für die Wirbelthiere nicht auf dem von Bethe betretenen Wege liegen wird", sondern, nachdem er sich über die trophischen Beziehungen zwischen Zellen und Fibrillen genau mit denselben Worten ausgesprochen hat, wie im ersten Referate, folgt ein *ganz neuer Abschnitt*, der mit folgenden Worten beginnt: „In der Frage *nach der Physiologie des Neurons* ist ausser Bethe's oben erwähntem Experimente an Carcinus maenas etwas wesentlich Neues nicht beigebracht worden". Er führt sodann aus, dass ein derartiges Experiment bei Wirbelthieren ausgeschlossen ist, ferner dass aus Bethe's Experiment keine für die ganze Thierreihe bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen, und dass überhaupt die Physiologie wenig Beweismaterial für oder gegen die Neuronenlehre wird beibringen können, da ihre Erfahrungen sich ebensowohl mit der Annahme selbstständiger nervöser Individuen erklären lassen, wie ohne dieselbe. Hoche sucht die Richtigkeit dieser Auffassung an Hand der Einwände zu illustriren, „die Semi Meyer in seiner neuesten Veröffentlichung auf Grund eines Bernstein'schen Versuches (Versamml. mitteldeutscher Psychiater u. Neurolog. 1897, Arch. f. Psych., Bd. 30, p. 651) gegen die Annahme eines nervösen continuirlichen Gitters erhebt". Dieser im ursprünglichen Referate fehlende Abschnitt schliesst mit den Worten: „Jedenfalls ist von physiologischer Seite kein Argument zu erwarten, welches in der Frage des Fortbestandes der Neuronenlehre die eine oder die andere Wagschale zum Sinken bringen wird." Der Wortlaut des nun folgenden Abschnittes lehnt sich wieder eng an das ursprüngliche Referat an. Nur der einleitende Passus ist etwas verändert worden. Im ursprünglichen Referate lehnte Hoche das Eingehen auf die physiologische Bedeutung der Nervenzellen ab, „weil die Entscheidung über solche physiologische Fragen für die Wirbelthiere nicht auf dem von Bethe betretenen Wege liegen wird". Dem soeben citirten Satze folgte unmittelbar folgender Passus: „Auf unserem eigentlichen Gebiete bewegen wir uns, wenn wir nun schliesslich prüfen, wie weit die Ergebnisse der *menschlichen* Neuropathologie mit den neuen Anschauungen zu vereinigen sind. Weder Apáthy noch Bethe etc. etc.". In der [illegible]eitung wird der neue Abschnitt mit folgenden Worten eingeleitet: „Auf dem [illegible]meisten überzeugenden, auf dem eigentlichen Entscheidungsgebiete be-

Hoche behauptet, dass die Erfahrungen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie uns nöthigen, an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten.

Wenn wir überhaupt auf diese Behauptung eingehen, so sind wir uns vollkommen darüber im Klaren, dass dieser Satz einer Widerlegung nicht mehr bedarf; nachdem Hoche die histologische Einheit, d. i. den Waldeyer'schen Neuronenbegriff und mit ihm die Einheit katexochen aufgegeben hat, lohnt es sich nicht mehr, über die einzelnen Theile des zertrümmerten Ganzen zu discutiren. Wir wollen lediglich feststellen, was sich Hoche eigentlich unter der trophisch-functionellen Einheit des Neurons vorstellt. Uebrigens möchte ich doch mit allem Nachdruck gegen die Wahl des Ausdrucks „nöthigen" protestiren. Ich habe Hoche's Schlussworte immer wieder daraufhin geprüft, auf Grund welcher Thatsache er die Behauptung aufstellt, dass die Erfahrungen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie uns nöthigen, an der trophischen und functionellen Einheit des Neurons festzuhalten. Man wird nicht einmal den Schein eines Grundes in Hoche's Auseinandersetzungen finden, der uns „nöthigt", das, was er die trophisch-functionelle Einheit des Neurons nennt, als die trophisch-functionelle Einheit des Nervensystems anzuerkennen. Wir haben uns überzeugt, dass die Neuronenfrage ihrem innersten Wesen nach ein anatomisches Problem ist. Sie ist durch eine anatomische Methode in die Welt gekommen und wurde wieder durch anatomische Methoden aus der Welt geschafft. Hoche aber erklärt selbst, dass er sein trophisch-functionelles Neuron nicht durch anatomische Argumente begründen kann, sondern dass er „allgemeinere Erwägungen heranziehen musste" [1]). Solche Erwägungen können allenfalls eine Vorstellung wahrscheinlich machen, aber niemals werden sie uns zwingen, den Inhalt einer solchen Vorstellung als eine bewiesene Thatsache anzuerkennen. Sollte Jemand noch immer nicht einzusehen vermögen, dass Hoche's trophisches und functionelles Neuron nichts, gar nichts, absolut nichts mit der Neuronenlehre zu thun hat, der möge Hoche selbst fragen. Er sagt: „nehmen wir einmal an, die Neuronenlehre sei durch schlagende Beweise aus der Welt geschafft" — was doch mit andern Worten heisst: nehmen wir einmal an, es gäbe keine Neuronenlehre mehr und in Folge dessen auch keine Nerveneinheit und kein Neuron, — „so bliebe doch die Thatsache" (der Degenerations-

---

wegen wir uns, wenn wir nun schliesslich fragen, wie weit die Ergebnisse der menschlichen und der thierexperimentellen Neuropathologie mit den neuen Anschauungen zu vereinigen sind. Durch die hier gewonnenen Erfahrungen ist die Neuronenlehre gross geworden; hier also müsste sie zuerst widerlegt werden. Weder Apáthy noch Bethe etc."

Da ich die erste Darstellung Hoche's scharf angegriffen habe, war es meine Pflicht, dem Leser die Verbesserungen der neuen Darstellung genau mitzutheilen.

1) In der Neubearbeitung drückt sich Hoche nicht mehr so schroff aus wie ursprünglich: „Also werden wir allgemeinere Erwägungen heranziehen müssen", sondern er leitet einen neuen Abschnitt folgendermaassen ein: „Wenn wir Angesichts dieser Schwierigkeiten, die einem speciellen Nachweise entgegenstehen, schliesslich allgemeinere Erwägungen heranziehen, dürfen wir zwar nicht vergessen, dass diese keine beweisende Kraft haben und mehr nur eine Wahrscheinlichkeitsstütze abgeben können; immerhin sind sie es, die zur Zeit, in dem Widerstreit der auf Thatsachen gestützten divergirenden Meinungen, die Ueberzeugung des Einzelnen im Wesentlichen beeinflussen." Um so weniger ist der Ausdruck nöthigen, den Hoche auch in der Neubearbeitung gebraucht, zu rechtfertigen.

lehre) „unberührt“, dass es eine trophisch-functionelle Einheit giebt. Ein Satz wie der: Angenommen, es existirt kein Neuron, so existirt doch ein Neuron, ist entweder blühender Unsinn, oder man setzt voraus, dass das Neuron, das existirt, etwas toto coelo von dem Neuron Verschiedenes ist, von dem man annimmt, dass es nicht existirt.

Worin besteht nun dieses von dem Neuron der Neuronenlehre verschiedene trophische und functionelle Neuron HOCHE's? Er greift einfach die allbekannte und wohlbegründete Thatsache auf, dass stets und gesetzmässig ein scharf umschriebener und bestimmter Antheil des nervösen Gewebes mit unseren Hülfsmitteln sichtbar zu machende regressive Veränderungen erleidet, wenn ein graues Centrum oder Nervenzellenansammlungen zerstört oder wenn Nervenbahnen durchtrennt werden.

Davon muss man ausgehen, wenn man HOCHE's trophisch-functionelle Einheiten verstehen will. Sie sind also nichts anderes als die scharf umschriebenen Degenerationsfelder, die wir aus der menschlichen Neuropathologie, vor allem aber aus den GUDDEN'schen Experimentaluntersuchungen kennen.

Wir haben uns davon überzeugt, dass diese scharf umgrenzten Degenerationsgebiete oder, wie HOCHE sie nennt, die trophisch-functionellen Neurone nicht zum kleinsten Theil die allgemeine und bedingungslose Anerkennung der Neuronenvorstellung WALDEYER's zur Folge hatten. Und das ist, wie wir ebenfalls schon besprochen haben, sehr wohl zu begreifen, denn bis zur Aufstellung des Neuronenbegriffes konnte man sich nicht anatomisch vorstellen, warum die Degenerationsfelder stets so scharf umschrieben sind und warum die Degeneration niemals über das erste Centrum sich hinauserstreckt; im Lichte der Neuronenvorstellung aber war das einzelne Degenerationsfeld nichts anderes als eine einzelne Nervenzelle: damit waren sowohl die scharfen Grenzen der Degenerationsfelder als auch der Umstand erklärt, warum die Degeneration stets an einem bestimmten Punkte Halt machte.

Man muss sich aber darüber vollkommen im Klaren sein, dass die mit der GUDDEN'schen Methode gewonnenen Ergebnisse, sowie die Erfahrungen der menschlichen Pathologie und der Inhalt der Neuronenvorstellung zwei verschiedene Dinge sind, die auseinandergehalten werden müssen. Erstere sind wohlbegründete Thatsachen, die längst festgestellt waren und existirten, ehe es eine Neuronenlehre gab; dieser ist eine Hypothese, die eine Zeit lang geeignet schien, jene Thatsachen verständlich zu machen.

Wenn daher HOCHE die genannten Degenerationsfelder als Neurone bezeichnet und behauptet, dass die Thatsache der Existenz dieser Neurone unberührt bleibt, gleichviel, ob es eine Neuronenlehre giebt, oder ob sie aus der Welt geschafft ist, gleichviel ob der Zusammenhang zwischen Nervenzelle, Grau und Faser im Sinne der Neuronenlehre gelöst wird oder im Sinne BETHE's und APÁTHY's oder meiner Auffassung oder in einer Weise, an die heute noch gar Niemand denkt, so hat er natürlich vollkommen Recht. Ob man nach GUDDEN Vorderhirn des Kaninchens abträgt oder ein anderes Rindenfeld ieres exstirpirt, oder ob man den Facialis oder Hypoglossus

oder einen motorischen Rückenmarksnerven durchtrennt, stets und mit unfehlbarer Sicherheit wird bei Anwendung der heutigen Technik im ersten Falle die Pyramide, im zweiten Falle ein scharf umschriebener Thalamuskern und im dritten Falle der Kern des Facialis, Hypoglossus oder eine ganz bestimmte Zellgruppe des Vorderhorns eine rückläufige Veränderung erleiden, und niemals wird letztere über die Pyramidenbahn, über jenen Thalamuskern oder über die genannten Kerne der motorischen Nerven hinaus sich erstrecken, sondern gesetzmässig an dieser Grenze Halt machen. Und wenn ich 100 und 1000 Mal diese Experimente mache oder entsprechende Fälle aus der menschlichen Pathologie untersuche, so erhalte ich eben 100 oder 1000 Mal ganz genau denselben Befund. Und was ich hier von drei Beispielen gesagt habe, gilt für unzählige Fälle; diese drei Fälle sind lediglich das Paradigma der Degenerationsphänomene, auf welchen die GUDDEN'sche Methode, meine Methode der primären Reizung, die MARCHI'sche Methode und die Methode der secundären Degeneration beruht. So sicher und unzweifelhaft die Thatsache des umschriebenen Degenerationsfeldes feststeht, so wenig kann darüber ein Zweifel bestehen, dass wir noch lange nicht das Wesen der Degenerationsprocesse kennen. Erst mit der Einführung der Methode der primären Reizung hat man angefangen, diesen Processen histologisch näher zu treten. Und doch ist das nur eine Seite. Wenn daher auch die Thatsache, dass nach Abtragung des Vorderhirns die Pyramide sich rückläufig verändert und nach Durchschneidung des Facialis seine Kernzellen typische Alterationen erleiden u. s. w., Thatsache ist und so lange Thatsache bleiben wird, so lange wir die Folgen der Degenerationsvorgänge mit den uns heute zur Verfügung stehenden Methoden mikroskopisch sichtbar machen, so kann doch die Zukunft manche Ueberraschung noch bringen: was bedeutet das Wenige, was wir von diesen Processen sicher wissen, und die Thatsache, dass nur ein ganz umschriebenes Gebiet sich rückläufig verändert, dem Vielen gegenüber, was wir noch nicht wissen? Wenn daher die Kenntniss bestimmt umschriebener Degenerationsfelder eine feststehende Thatsache ist, so kann trotzdem die Zukunft neue Methoden und mit ihnen Ergebnisse bringen, die der heutigen Auffassung diametral gegenüberstehen.

Wenn also HOCHE mit dem Begriff trophisch-functionelles Neuron lediglich die Thatsache charakterisirt, dass bestimmte Stellen grauer Substanz und ihre Nervenzellen in typischer Weise ihren Einfluss auf bestimmte Entfernungen und Richtungen und nur auf diese ausüben, oder mit anderen Worten, dass bei Abtragung und Zerstörung von Centraltheilen oder bei Durchtrennung von Nervenbahnen stets ganz bestimmt umgrenzte Degenerationsfelder auftreten, und wenn er diese umschriebenen Gebiete direct als trophisch-functionelle Einheiten bezeichnet, so kann man nur darauf hinweisen, dass erstens kein Bedürfniss vorliegt, diese Degenerationsgebiete mit einem besonderen Namen zu bezeichnen, und zweitens, dass die Wahl der Bezeichnung völlig verfehlt ist, weil der Begriff Neuron schon längst von WALDEYER in Gebrauch genommen wurde und eine ganz bestimmt definirte Vorstellung kennzeichnet.

Allein HOCHE begnügt sich damit keineswegs, sondern amalgamirt sein trophisch-functionelles Neuron mit dem entwicklungsgeschichtlichen Neuronbegriff WALDEYER's und

behauptet, dass durch das Aufgeben des histologischen Neurons Waldeyer's die trophisch-functionelle Einheit nicht ausgeschlossen wird. Nach unseren Ausführungen ist diese Behauptung selbstverständlich objectiv richtig, weil eben Hoche unter der trophisch-functionellen Einheit die Thatsache versteht, dass nach Abtragung von Centren und nach Durchschneidung von Leitungsbahnen etc. ein scharf umschriebenes Degenerationsfeld nachweisbar ist. Allein nach Hoche's subjectiver Auffassung schliesst sie einen schweren Irrthum in sich. Denn Hoche geht vom Neuron Waldeyer's aus, das für das Nervensystem die Einheit katexochen ist und daher naturgemäss die genetische, anatomische und physiologische Einheit zugleich in sich schliesst. Man vergesse doch nie, dass der Träger der genetischen, anatomischen und physiologischen Einheit ein Zellindividuum ist. Ebenso wenig wie die verschiedenen Seiten der Thätigkeit einer Zelle unabhängig vom Zellleib und von ihm getrennt denkbar sind, ebenso wenig darf die histologische Einheit des Neurons aufgegeben werden, ohne dass nicht zugleich auch die trophisch-functionelle Seite des Neuronbegriffes hinfällig wird.

Wir wollen indess Hoche's trophisch-functionelles Neuron noch von einer ganz anderen Seite betrachten. Angenommen, es wäre wirklich von der Neuronenlehre Waldeyer's nur der Neuronenbegriff Hoche's übrig geblieben und bestünde zu Recht, so muss man sich doch fragen: welchen Zweck, welche Bedeutung hat diese Neuronenlehre Hoche's?

Der nüchterne, abwägende Kritiker wird keineswegs Alles unterschreiben, was über den Nutzen und die Bedeutung der Neuronenlehre Waldeyer's schon niedergeschrieben wurde. In der Beurtheilung der Neuronenlehre wurde vielfach nicht auseinandergehalten der Fortschritt, den die Forschung der Golgi'schen Methode verdankt, und der Nutzen, den die Neuronenlehre der Wissenschaft gebracht hat. Ist doch letztere selbst ein Kind der Golgi'schen Methode! Wenn ich daher die vielfach unberechtigten und übertrieben enthusiastischen Urtheile über die Neuronenlehre missbillige und eine Reihe von Fortschritten, die in unkritischer Weise der Neuronenlehre zugeschrieben wurden, auf die Anwendung der Golgi'schen Methode zurückführe, so soll damit natürlich nicht der immerhin mächtige Einfluss in Abrede gestellt werden, den auch die Neuronenvorstellung an sich und ganz unabhängig von den Ergebnissen der Golgi'schen Methode auf unsere Wissenschaft ausgeübt hat. Ebenso wie so manche falsche Hypothese, deren Unrichtigkeit nachträglich dargethan wurde, die Wissenschaft dennoch gefördert hat, indem sie zu neuen Fragestellungen anregte und so der Ausgangspunkt zahlreicher Untersuchungen wurde, deren Früchte eine Menge von wissenschaftlichen Thatsachen enthielten, so hat auch die Neuronenlehre zu gar manchen wichtigen Studien Anregung gegeben, und ausserdem ist noch ganz besonders zu betonen, dass sie in hervorragender Weise didaktisch verwerthet werden konnte. Heute freilich, nachdem wir [illegible]t wissen, dass sie wissenschaftlich unbegründet ist, hat sie [illegible] ganz ihre Bedeutung für die Forschung verloren. Ja, ihr [illegible]thalten schliesst geradezu eine Gefahr für den Fortschritt [illegible]aft in sich, die um so grösser ist, als man die Neu[illegible]dem Sinne zu modificiren versucht, dass sie nun[illegible]uesten Forschungsergebnissen übereinstimmt.

Jedenfalls aber dürfte in Anbetracht der wichtigen Rolle, die die Neuronenlehre als eine, wenn auch falsche, so doch den Forscher anregende und im hohen Maasse didaktisch verwerthbare Hypothese gespielt hat, die soeben aufgeworfene Frage nicht unberechtigt sein, welchen Zweck und welche Bedeutung die Neuronenlehre HOCHE's hat, nachdem er die anatomische Einheit des Neurons, gewissermaassen die Seele der Neuronenlehre, auf welcher allein all die bisherigen grossen Erfolge dieser Lehre beruhen, aufgegeben hat, nachdem wir uns ferner überzeugt haben, dass die entwicklungsgeschichtliche Seite des Neuronenbegriffes für das erwachsene Thier überhaupt nicht in Betracht kommen kann, und nachdem es feststeht, dass seine Neuronenlehre lediglich nur den Begriff des trophisch-functionellen Neurons enthält, welcher ausschliesslich nur die alt- und allbekannte Thatsache der Degenerationslehre charakterisirt, dass die Degenerationsgebiete stets scharf umschriebene Felder nervöser Substanz darstellen. Es kommt daher schliesslich auf das Gleiche heraus, ob wir sagen, dass HOCHE's Neuronenlehre die hypothetische Annahme in sich schliesst, dass das gesammte Nervensystem aus einer Unzahl trophisch-functioneller Einheiten sich zusammensetzt, deren Paradigmata die geschilderten scharf umschriebenen Degenerationsfelder sind, oder ob wir in seinem Neuronenbegriff, wie er übrigens selbst an einer Stelle wörtlich bemerkt, „nur eine Umschreibung des thatsächlichen Befundes“ bei den Degenerationsprocessen der menschlichen und thierexperimentellen Pathologie erblicken.

Die ursprüngliche Neuronenlehre hat als Hypothese immerhin etwas geleistet; welchen Zweck aber die HOCHE'sche Neuronenlehre haben soll, kann ich nicht einsehen. Sie enthält auch nicht einen neuen Gedanken, auch sonst keinen Gesichtspunkt, der nicht schon bekannt ist. Das ganze Verdienst der Neuronenlehre HOCHE's besteht einzig und allein darin, dass die unzähligen Degenerationsgebiete, die aus der menschlichen Neuropathologie und den Experimentaluntersuchungen GUDDEN's, v. MONAKOW's etc. bekannt sind, den Namen trophisch-functionelle Neurone erhalten haben, eine Bezeichnung, von der wir ausserdem noch sagen müssen, dass sie unzweckmässig ist, weil sie zu Verwechslungen führen kann.

Wenn auch in denkbar mildester Form und nur indirect, so macht mir HOCHE dennoch den Vorwurf, dass ich nicht ausführlich genug auf die Prüfung der Frage eingegangen bin, inwieweit die Ergebnisse der menschlichen Neuropathologie mit den neuen Anschauungen zu vereinigen sind. Ich dächte aber, dass gerade HOCHE's Ausführungen so exact, wie man es nur wünschen kann, beweisen, wie sehr ich Recht hatte, dass ich darauf nicht ausführlich eingegangen bin. Die ganze Ausbeute dieser sogenannten Prüfung besteht vor allem in der Aufstellung der scharf umschriebenen Degenerationsfelder als trophisch-functionelle Einheiten. Und selbst nicht einmal hierzu führte das Ergebniss dieser Prüfung, denn wie wir gesehen haben, musste HOCHE „noch allgemeinere Erwägungen heranziehen“.

Zweitens hat diese Prüfung ergeben, dass für die scharf umschriebenen Degenerationsfelder „die Neuronenlehre die Erklärung giebt“, während „die Fibrillenlehre immer die Schwierigkeit hat, zu erklären, wie in einem continuirlichen Gitterwerk die regionäre scharfe Abgrenzung der nervösen Function möglich ist“.

Ich kann es schlechterdings nicht verstehen, wie HOCHE be-

haupten kann, dass die Neuronenlehre für die scharf umschriebenen Degenerationsfelder die Erklärung giebt. Uebrigens würde von einer wirklichen Erklärung auch dann nicht die Rede sein, selbst wenn man annehmen würde, dass das scharf umschriebene Degenerationsfeld ein völlig isolirtes Zellindividuum im Sinne des Neuronenbegriffes Waldeyer's wäre, sondern man könnte höchstens von einer Uebereinstimmung der Degenerationsergebnisse mit den Vorstellungen bezüglich des Aufbaues des Nervensystems sprechen. Aber Hoche erkennt doch gar nicht die histologische Einheit des Neurons an und kann daher unmöglich behaupten, dass die Neuronenlehre die Erklärung für die scharf umschriebenen Degenerationfelder giebt.

Ich will gerne zugeben, dass für die Fibrillenlehre noch recht grosse und viele Schwierigkeiten bestehen, die Erscheinungen zu erklären, welche bei den Degenerationsvorgängen und sonstigen pathologischen Processen beobachtet werden. Allein will Hoche etwa schliessen, dass die Fibrillenlehre deshalb, weil sie gewisse Phänomene nicht erklären kann, nicht berechtigt ist? Ich habe schon gezeigt, dass die Uebereinstimmung pathologischer oder physiologischer Phänomene mit den jeweiligen anatomischen Vorstellungen letztere wohl wahrscheinlich machen, nie aber beweisen kann. Würde diese Uebereinstimmung wirklich anatomische Annahmen beweisen, so müsste Hoche folgerichtig auch die histologische Einheit des Neurons anerkennen, denn diese stimmt mit dem Phänomen der scharf umschriebenen Degenerationsfelder überein.

Ich habe bereits darauf aufmerksam gemacht, dass wir über die feineren Vorgänge der Degeneration so gut wie nichts wissen und erst in allerjüngster Zeit angefangen haben, nach dieser Richtung hin unser Wissen zu ergänzen. Die Neuronenlehre verdankt ihr Dasein einer Methode, welche eine vorzügliche anatomische Methode ist, mit der man aber in Ewigkeit nicht histologische Details erschliessen kann. Es ist zu merkwürdig, dass selbst von Fachanatomen diese einfache Thatsache immer wieder übersehen wird. Wenn man aber gar histopathologische Details mit dieser grob anatomischen Methode feststellen will, so ist ein derartiges Beginnen ungefähr dem Bestreben gleich zu setzen, mit dem Scalpell und einer Lupe Nervenzellenerkrankungen erkennen zu wollen. Man sollte meinen, dass es nicht schwierig ist, über solche Grundfragen der Histopathologie sich Klarheit zu verschaffen. Aber weit gefehlt! Statt ein Verständniss zu finden, begegnet man vorwurfsvollen Blicken; man weist auf die Ergebnisse und Erfolge hin, die die Golgi'sche Methode auch in pathologischer Hinsicht erzielt hat. Was hilft es unter solchen Umständen, zu zeigen, dass auch schon das Scalpell und die Lupe zur Lösung pathologischer Fragen beigetragen haben? Doch genug hiervon. Selbst wenn die Neuronenvorstellung richtig wäre, so könnte man nur davon sprechen, dass sie höchstens im Stande wäre, die Degenerationsphänomene vom allgemeinsten anatomischen Standpunkt aus zu erklären, dass aber ein Eindringen in die Details so lange ausgeschlossen sein würde, so lange zur Feststellung der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau nur die Golgi'sche Methode benützt wird. Wenn daher Hoche die Neuronenlehre mit der Fibrillenlehre vergleicht und zu eruiren sucht, ob [illegible] oder die neuen Anschauungen mit den ge-[illegible] der menschlichen Neuropathologie besser in

Uebereinstimmung sich befinden, so bedeutet der von Hoche betonte Umstand, dass die Neuronenlehre die Erklärung für die scharf umschriebenen Degenerationsfelder giebt, absolut gar nichts mehr, nachdem durch die neuen Methoden dargethan werden kann, dass das scharf umschriebene Degenerationsfeld nicht mehr als ein Zellindividuum aufgefasst werden darf. Auf der anderen Seite aber hat er weit über das Ziel hinausgeschossen, wenn er behauptet, dass die Fibrillenlehre immer die Schwierigkeit hat, die scharf abgegrenzten Degenerationsfelder zu erklären.

Hoche begründet diese Behauptung damit, dass er auf das continuirliche Gitterwerk hinweist, welches die regionäre scharfe Abgrenzung bestimmter nervöser Leistungen, „z. B. die specifische Function, der Innervation des Musculus rectus superior", unverständlich erscheinen lässt. Wenn sich das Hoche genau überlegt hätte, so würde er sich die Antwort gegeben haben, dass die Erklärung der willkürlichen Innervation eines bestimmten Muskels oder sonst einer Cortex Function, ja selbst auch einer unwillkürlichen Thätigkeit bei unseren heutigen Kenntnissen gleich schwierig bleibt, ob man von der ursprünglichen Neuronenlehre oder vom Gerlach'schen Netzwerk oder von Bethe's oder Apáthy's Auffassung des Aufbaues des Nervensystems ausgeht. Handelt es sich aber lediglich darum, verständlich zu machen, warum bei dem Degenerationsprocess stets nur ein scharf umschriebenes Gebiet sich rückläufig verändert, so kommt zunächst das „continuirliche Gitterwerk" überhaupt nicht in Betracht. Denn hier hat man es vorderhand nur mit einer Continuitätsunterbrechung zwischen Axon und Nervenzelle zu thun; entweder wird graue Substanz zerstört, oder es werden Nervenzellen hinweggenommen, oder es wird die Continuität des Axons auf der Strecke zwischen seinem Abgang von der Nervenzelle und dem Eintritt in die graue Substanz resp. in den Muskel oder in das sensible Endorgan unterbrochen. Aus der Pathologie wissen wir aber zur Genüge, dass das Zugrundegehen eines Dendriten für die Nervenzelle wie für das Axon gleichgültig zu sein scheint. Wird dagegen das Axon von der Zelle abgetrennt, so erleidet das Axon sowohl wie die Zelle eine rückläufige Veränderung, die, soviel wir heute wissen, niemals auf andere Zellen und andere Axone übergreift. Nach unseren heutigen Kenntnissen des Verhaltens der Fibrillen erscheint dieses Phänomen gar nicht so besonders wunderbar. Wir brauchen nur zu überlegen, dass die Fibrillen sich über das Ende der Dendriten hinaus niemals verfolgen lassen, während sie im Axon continuirlich weiterziehen [1]), um sich erst am Ende der Bahn im Grau oder im Muskel oder im peripheren Sinnesorgan aufzusplittern! Da wir annehmen müssen, dass die Fibrillen des Axons in innigster Beziehung zur Nervenzelle stehen, aus der das Axon stammt, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass bei der Abtrennung eines Axons von der Zelle nicht nur letztere sondern auch das Axon selbst eine rückläufige Veränderung erfährt. Jedenfalls liegt keine Nöthigung vor, das Grau zur Erklärung des Phänomens heran-

---

1) In Figur 6 sind die anatomischen Verhältnisse unseren thatsächlichen Kenntnissen entsprechend dargestellt. Fig. 5 giebt ein Bild von dem Zusammenhang zwischen Nervenzellen, Nervenfasern und dem Grau, den wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zu vermuthen berechtigt sind.

zuziehen, dass die rückläufige Veränderung nicht auf anstossende Zellen übergreift. Selbstverständlich bilde ich mir nicht ein, dass ich die hochcomplicirten Verhältnisse der Degenerationsvorgänge oder gar der Functionen auf diese Weise erkläre. Im Gegentheil, solche Fragen kann die Anatomie allein überhaupt nicht beantworten. Ich will lediglich darauf hinweisen, dass die Sachlage keineswegs der Darstellung HOCHE's entspricht[1]).

Ueberhaupt beruht das, was er von der Fibrillenlehre sagt, zum grössten Theil auf Missverständnissen meiner Ausführungen. Allerdings spricht er nicht ausdrücklich von denselben; allein da BETHE und APÁTHY nicht in Betracht kommen, so kann er nur meinen Aufsatz über Nervenzellen und graue Substanz seinen Darlegungen zu Grunde gelegt haben. So meint er z. B., dass, wenn in Folge eines Herdes in der linken Beinregion die willkührliche Bewegung des rechten Beines aufgehoben ist, die Fibrillenlehre nicht das Wesentliche in der Zerstörung der dort befindlichen Nervenzellen erblickt, sondern in der gleichzeitigen Zerstörung des zwischen den Zellen liegenden Elementargitters; denn von der Zerstörung der Nervenzellen hänge nach dieser Lehre nur das Wegfallen des trophischen Einflusses auf jenes Elementargitter ab. Er schiebt mir die Anschauung unter, dass die Nervenzellen bei der Function „gar nichts" mitzureden und dass der colossale Apparat von Ganglienzellen der mannigfachsten Form „nur die eine dürftige Function" haben, als Depot von Nahrungsstoffen und Spannkräften zu dienen.

Ich rechne es mir als ein Verdienst an, wieder auf die graue Substanz und ihre hohe Bedeutung im Nervensystem aufmerksam gemacht zu haben, und kann es ruhig abwarten, bis man sich von ihrer Existenz, z. B. in der Rinde, überzeugt hat. Und weiter ist es ein grosses Verdienst von BETHE, dass er den Beweis dafür geliefert

---

1) Ich versäume nicht, hier zu erklären, dass HOCHE in der Neubearbeitung den Satz: „immer hat die Fibrillenlehre die Schwierigkeit, zu erklären, wie in einem continuirlichen Gitterwerke die regionäre scharfe Abgrenzung der nervösen Function möglich ist" einfach ausfallen liess. Auch die Begründung dieses Satzes: „Wie soll man sich nun vorstellen, dass in einem continuirlichen Gitterwerke eine regionäre Abgrenzung bestimmter nervöser Leistungen, z. B. die specifische Function der Innervation des Musculus rectus superior, zu Stande komme, ausser durch die Zugehörigkeit des Gitterwerkes zu bestimmten Ganglienzellen? Warum sollen die Ganglienzellen, wenn man schon zugiebt (dass sie ein bestimmtes Gebiet ernähren, in der Function desselben gar nichts mitzureden haben?" .....) ist mit Ausnahme der eingeklammerten Worte in Wegfall gekommen. Statt dieses Passus findet sich in der Neubearbeitung folgende Darlegung, welche beweist, dass HOCHE seine schroffe Auffassung über die Fibrillenlehre inzwischen wesentlich geändert hat: „Dass die regionär abgegrenzte Function an die Zellen gebunden sei, ist uns bis jetzt feststehendes Dogma gewesen; es braucht deswegen nicht richtig zu sein, so sehr es uns zur Zeit noch widerstrebt, die alte Anschauung aufzugeben; wir haben aber, wenn wir offen sind, so wenig eine Vorstellung von den Beziehungen z. B. zwischen geistiger Thätigkeit und Zellprotoplasma, dass wir, wenn sonstige Gründe es wahrscheinlich machen würden, ebensowohl ein Fibrillennetz als den Träger dieser Function ansehen könnten.

Gilt dieses für die höchste Thätigkeit, deren unser Organismus fähig ist, so [illegible]viss für tiefer stehende Vorgänge, wie Reflexe, automatische Bewegungen [illegible]

[illegible]st nur, ob ein genügender Grund vorliegt, die zelligen Elemente [illegible]n einseitiger Weise in ihrem Werthe für die nervöse Function [illegible]ng einzuschätzen? Ist es wahrscheinlich, dass die [illegible]chon zugiebt, (dass sie ein bestimmtes Gebiet ernähren, [illegible]r nichts mitzureden haben?) ..... etc."

hat, dass bei den Wirbellosen complicirte nervöse Vorgänge ohne jede Nervenzelle vor sich gehen können. Und die menschliche Pathologie macht es durchaus wahrscheinlich, dass auch beim Wirbelthier nicht die Nervenzellen allein bei der nervösen Function in Betracht kommen, sondern dass dabei auch das Grau ein Wörtchen und, wie es scheint, ein recht wichtiges Wort mitzureden hat. Und endlich kann heute kaum mehr in Abrede gestellt werden, dass die Nervenzellen neben den Fibrillen auch Substanzen besitzen, die wohl in erster Linie für den Stoffwechsel der Nervenzellen in Betracht kommen.

Aus diesen Grundsätzen schliesst nun HOCHE, dass nur das Fibrillengitter des Graues das Wesentliche bei der nervösen Thätigkeit ist, dass die Nervenzellen gar nichts bei den nervösen Verrichtungen mitzureden und nur die dürftige Function haben, als Depot für Nahrungsstoffe und Spannkräfte zu dienen!

Hätte er sich nur klar gemacht, dass wir zur Zeit bei den Wirbelthieren die Fibrillen überhaupt nur in den Nervenzellen und Nervenfasern nachzuweisen im Stande sind, dann hätte er mir unmöglich solche Anschauungen in den Mund legen können. Er hat offenbar ganz übersehen, dass ich die Annahme geradezu als absurd bezeichnet habe, dass die mannigfachsten Formen der Nervenzellen absolut keine Bedeutung für die nervöse Function haben sollen. Ebenso scheint ihm entgangen zu sein, was ich von der Einrichtung des Axons gesagt habe. Wäre wirklich diese Einrichtung nur der einzige Hinweis auf die nervöse Function der Nervenzellen, dann wäre dadurch allein schon die hochwichtige Rolle der Nervenzellen bewiesen, welche ihnen bei den nervösen Verrichtungen zukommt.

Von Grund aus irrthümlich sind auch HOCHE's Anschauungen über die graue Substanz. Nach seiner Darstellung muss Jedermann schliessen, die Fibrillenlehre nehme an, dass die graue Substanz der Wirbelthiere ein continuirliches Fibrillengitter darstellt. In Wahrheit habe ich gesagt, es sei nicht unmöglich, dass das Grau der Wirbelthiere auch anatomisch dem Grau der Wirbellosen entspricht. Es ist mir aber nicht im Traume eingefallen, zu behaupten, dass dem so ist, oder dass ein Zwang besteht, ein anatomisch also beschaffenes Grau anzunehmen. Wenn HOCHE meine Arbeiten genau kennen würde, so würde er zu dem Schlusse gekommen sein, dass ich die Hypothese vertrete, dass die unmittelbaren Centra für das gelähmte Bein in die motorischen Zellen der linken Beinregion zu verlegen sind. Jedenfalls kommen wir mit Hinblick auf dieses Beispiel ebenfalls ohne die zwischen den Zellen gelegene graue Substanz vollkommen aus.

Wir sind nunmehr im Stande, uns ein Urtheil über HOCHE's Referat zu bilden. So weit dasselbe Referat ist, kann ich es Jedem auf das angelegentlichste empfehlen, der sich für die Neuronenfrage interessirt. Es ist ausnehmend klar geschrieben, dabei knapp und kurz und enthält doch alles Wesentliche. So gerne ich auch die wirklich grossen Vorzüge des Referates [1])

---

1) Das gleiche Urtheil gilt auch für die jüngst erschienene Neubearbeitung des Referates, die ich ebenfalls — soweit es sich um die lediglich referirenden Ausführungen handelt — warm empfehlen kann.

anerkenne, so bin ich doch auf der andern Seite gezwungen, gegen HOCHE's Schlussfolgerungen und seinen Standpunkt in der Neuronenfrage in bestimmter Weise Stellung zu nehmen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass HOCHE's Antwort auf die Frage [1]): „welchen Standpunkt wollen und müssen wir zu der Neuronenlehre einnehmen" anscheinend überzeugend und auch wirkungsvoll sein Referat abschliesst. Aber sobald man seinen Ausführungen auf den Grund geht, erscheinen sie in wesentlich anderer Beleuchtung. Es sind der Worte genug, und die Rede ist von Vielem, und an Irrthümern und Missverständnissen ist auch kein Mangel; nur hören wir vom Neuron WALDEYER's und der Neuronenlehre nichts — gar nichts.

Die logische Folge der Ablehnung des Neurons WALDEYER's seitens HOCHE's ist die Ablehnung der Neuronenlehre, wie sie nun einmal ist. HOCHE will aber die Neuronenlehre nicht ganz aufgeben. Er will nur zugeben, dass der Neuronenbegriff nicht mehr im vollen Umfang aufrecht erhalten werden kann. Ein solcher Standpunkt ist aber unmöglich, weil er nicht folgerichtig ist. Will man aber diesen Standpunkt trotzdem festhalten, so giebt es nur einen einzigen Ausweg. Man darf eben unter der Neuronenlehre nicht die alte Lehre verstehen. HOCHE hat diesen Ausweg betreten und redet in seinen Schlusssätzen nicht von der Neuronenlehre, die er referirt hat, und nicht vom gegenwärtigen Stand dieser Neuronenlehre, sondern von seiner Neuronenlehre, von der Neuronenlehre HOCHE's. WALDEYER's Neuronenbegriff war von kurzer Dauer; HOCHE's Neuronenbegriff erscheint fürs erste unangreifbar. Das ist nicht zu bestreiten. Dafür freilich wird HOCHE selbst nicht wissen, welchen Zweck und welche Bedeutung seine Neuronenlehre hat.

HOCHE hätte sich ersparen können, sein trophisch-functionelles Neuron zu begründen. Dieses Neuron hat Niemand geleugnet. Die Lectüre seines Referates giebt ein gutes Bild von der Neuronenlehre WALDEYER's, ihrem Werden und ihrer Entwickelung. HOCHE's eigenes Urtheil über diese Lehre aber muss auf das schärfste bekämpft werden.

---

1) In der Neubearbeitung des Referates wird der kritische Theil nicht mehr mit der oben citirten Frage eingeleitet. Zunächst wendet sich HOCHE an die Anhänger der neuen Theorie und sucht kurz darzuthun, dass das neue Dogma nur langsam Gläubige finden kann. Die „auf so verschiedenen Wegen gefundene und von so verschiedenen Seiten gestützte Neuronenlehre" „wird ohne zwingende Argumente nicht aufgegeben". Nun beginnt der kritische Theil des Referates: „Kann das heute vorliegende Material als ein in diesem Sinne beweiskräftiges angesehen werden?" HOCHE antwortet darauf, dass die gegen die Neuronenlehre gemachten Einwendungen für ihren Fortbestand in sehr verschiedenem Maasse gefährlich wären; so sei die Frage, ob Contact oder Continuität, in dieser Beziehung wenig bedeutungsvoll. „Ganz anders steht es mit der Lehre von BETHE und NISSL, die, wenn sie richtig wäre, allerdings die ganze Neuronentheorie über den Haufen werfen würde etc." Hieran schliesst sich die Aufforderung, die verschiedenen Seiten des Neuronen- iffes auseinanderzuhalten.

IV.

Inhalt der Ausführungen Münzer's. — Sein vom trophischen Standpunkt gefasster Neuronbegriff ist nicht mit dem Neuronenbegriff Waldeyer's identisch. — Einwand, dass Münzer diesen Neuronbegriff nur aus didaktischen Gründen aufgestellt hat. — Annahme, dass Münzer's Formulirung des Neuronenbegriffes mit Rücksicht auf die neuen Forschungsergebnisse gewählt wurde. — Münzer's Unkenntniss des anatomischen Verhaltens der Neurone. — Die Anordnung des Stoffes in Münzer's Aufsatz. — Die Anfechtbarkeit seiner Darstellung der Sachlage. — Der erste Theil seiner Ausführungen betrifft Nissl's Untersuchungen und dessen frühere Stellungsnahme sowohl zur Fibrillentheorie Max Schultze's als auch zur Neuronenlehre. — Auch der zweite Theil enthält keine neuen Argumente zur Stütze der Neuronenlehre. — Widersprüche in Münzer's Ausführungen. — Münzer's Vorstellung von der elementaren Zusammensetzung des Nervensystems. — Seine Auffassung des Bethe'schen Fundamentalversuches. — Der Bethe'sche Fundamentalversuch. — Die Hinfälligkeit des Einwandes, dass bei diesem Versuch nicht die Nervenzellen fehlen, sondern nur deren kernhaltige Theile. — Münzer's Stellungsnahme zur Frage des nervösen Graues.

Was Münzer's kritische Bemerkungen betrifft, so weist derselbe Eingangs seines Aufsatzes auf die wesentliche Förderung unserer Kenntnisse hin, welche dieselben durch die Einführung des Neuronenbegriffes in den letzten Jahren erfahren haben. Durch die Lehre von den Neuronen seien die äusseren Configurationsverhältnisse der Nervenzellen und ihr Verhalten zu einander wesentlich geklärt worden. Ich hätte gegen diese Lehre Stellung genommen und mich dabei namentlich auf die Untersuchungsergebnisse Bethe's berufen. Allein meine Argumente gegen die Neuronenlehre seien nicht stichhaltig; denn die Untersuchungen Bethe's, der auf Apáthy's Schultern fusst, stützten mehr denn je die Existenz des Neurons. Bethe's Untersuchungen ständen im Einklang mit Max Schultze's Fibrillenlehre, die allgemein anerkannt sei. Ich hätte aus Bethe's Untersuchungen die weitgehendsten Schlüsse gezogen, die in keiner Weise bewiesen seien. Man thue also gut, an den bisherigen Anschauungen festzuhalten, die er dahin zusammenfasst, dass erstens „das Grundelement der Nervenfaser die Fibrille ist“, dass zweitens „das Nervensystem aus einer grossen Zahl von Nervenzelleneinheiten — Neuronen — besteht, die in verschiedenster Weise mit einander in Contact, vielleicht in Verbindung treten. Der Begriff des Neurons kann entwicklungsgeschichtlich gefasst werden: — alle Fasern, die aus einer Nervenzelle hervorgehen, gehören zu einem Neuron, und vom trophischen Standpunkte, d. h. wir fassen unter dem Begriff eines Neurons alle Nervenfasern zusammen, die nutritiv vom Protoplasten abhängen“.

Zunächst wollen wir uns besehen, wie Münzer sich das Festhalten an den bisherigen Anschauungen vorstellt. 1) „Das Grundelement der Nervenfaser ist die Fibrille.“ Dieser Satz hat mit der Neuronenlehre nichts zu thun. 2) Was Münzer's Neuron, vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aufgefasst, betrifft, so ist dasselbe, wie ich gezeigt habe, zur Zeit durchaus belanglos. Es bleibt daher nur noch sein vom trophischen Standpunkte gefasstes Neuron übrig. Demnach würde Münzer's Neuronenlehre lauten: Das Nervensystem besteht aus einer grossen Zahl von trophischen Nerveneinheiten, die in verschiedenster Weise mit einander in Contact, vielleicht in Verbindung

treten; eine trophische Nerveneinheit umfasst alle diejenigen Fibrillencomplexe, meinetwegen auch alle diejenigen Nervenfasern, die zu Grunde gehen, wenn die entsprechende Nervenzelle, d. i. deren natürliches Centrum, vernichtet wird. Da von dem morphologischen Verhalten dieser Nerveneinheiten gar nichts ausgesagt ist, der Begriff der trophischen Nerveneinheit gemäss der von Münzer gegebenen Definition eine selbstverständliche Vorstellung in sich schliesst, so kann Jedermann, der Freund wie der Gegner der Neuronenlehre, das trophische Neuron unterschreiben. Aber mit Recht wird man einwenden, dass das Wort Neuron nicht passt, da Waldeyer diese Bezeichnung schon für einen ganz anderen Begriff verwendet hat.

Es ist wirklich nicht unberechtigt, dass der Leser fragt, aus welchem Grunde Münzer seine kritischen Bemerkungen überhaupt geschrieben hat, wenn er nur darauf hinauskommt, dass diejenigen Fibrillencomplexe, die zu Grunde gehen, wenn die entsprechende Nervenzelle der Vernichtung anheimfällt, mit dieser Zelle zusammen als etwas trophisch Zusammengehöriges, als eine trophische Einheit aufgefasst und mit einem eigenen, aber nicht glücklich gewählten Namen bezeichnet werden können. Ferner ist unverständlich, warum Münzer gegen meine Auffassung in der Neuronenfrage Stellung nimmt, indem ich doch nur jene Neuronenlehre bekämpfte, deren Grundlage die ursprüngliche Waldeyer'sche Neuronenvorstellung ist, nicht aber den Münzer'schen Begriff des trophischen Neurons, dessen Bezeichnung ich nur für ganz ungeeignet halte.

Wenn man den Inhalt der kritischen Bemerkungen überschaut, so lässt sich nicht in Abrede stellen, dass Münzer Eingangs seines Aufsatzes anscheinend lebhaft für die Berechtigung des Waldeyer'schen Neuronenbegriffes eintritt; kein Wort seiner Ausführungen lässt ferner den Schluss zu, dass er etwa die die Waldeyer'sche Neuronenvorstellung direct ausschliessenden Untersuchungsergebnisse Bethe's und Apáthy's nicht anerkennt; im Gegentheil, nach seiner Darstellung muss man ihn als einen Anhänger der Fibrillenlehre Max Schultze's, Bethe's und Apáthy's bezeichnen. Hätte endlich Münzer die felsenfeste und unerschütterliche Ueberzeugung, dass die Waldeyer'sche Neuronenvorstellung richtig ist und richtig sein muss, so würde man es nicht verstehen, dass er von meiner zu der der Waldeyer'schen Neuronenvorstellung in denkbar schroffstem Gegensatze stehenden Auffassung über Zelle, Faser und Grau wörtlich sagt: „Ich gebe ohne weiteres die Möglichkeit zu, dass es so sein könnte, vorderhand aber scheint mir die Existenz derartig selbständiger Nervenfasernetze weder anatomisch nachgewiesen etc.“ Hält man das alles zusammen, so erscheint mir wenigstens sein Standpunkt in der Neuronenfrage nicht mehr zweifelhaft: er will auf der einen Seite den Neuronenbegriff, dessen Einführung man, wie er überzeugt ist, die wesentliche Förderung unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse des Nervensystems in den letzten Jahren verdankt, nicht ganz fallen und auf der anderen Seite die neuen For-
'chungen nicht unberücksichtigt lassen; er beschreitet daher
n goldenen Mittelweg und macht den Compromissvor-
ag, bei dem jeder, Gegner wie Freund der Neu-
hre, seine Rechnung findet: „Das Nervensystem
einer grossen Anzahl von Nerveneinheiten — Neuronen —,

die in verschiedenster Weise mit einander in Contact, vielleicht in Verbindung treten." Er sagt nicht wie WALDEYER: „jede Nerveneinheit setzt sich zusammen etc." sondern: „der Begriff des Neurons kann entwicklungsgeschichtlich und vom trophischen Standpunkt gefasst werden". Mit anderen Worten: er lässt den Kernpunkt der ganzen Frage unbeantwortet; er sagt nicht, ob es eine anatomische Nerveneinheit giebt, oder ob eine solche nicht existirt, und erst recht nicht, wie man sich eine anatomische Nerveneinheit zu denken hat; ein jeder kann hierüber denken, was er will, ohne befürchten zu müssen, dass das vom trophischen, übrigens auch vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt gefasste Neuron jemals in Widerspruch mit irgend einer Auffassung über die histologischen Beziehungen zwischen Nervenzellen, Fasern und Grau gerathen wird.

Analysirt man den Inhalt der Schlussergebnisse der kritischen Bemerkungen MÜNZER's, so gelangt man nothwendig zu dem Resultat, dass sein trophisches wie übrigens auch sein entwicklungsgeschichtliches Neuron mit der ursprünglichen Neuronenvorstellung so gut wie nichts gemein hat. Der Anhänger der ursprünglichen Neuronenlehre wird niemals sagen, der Begriff des Neurons „kann" entwicklungsgeschichtlich, „kann" vom trophischen Standpunkt aufgefasst werden. Das Neuron WALDEYER's ist die Einheit; es ist die genetische, trophische, functionelle und anatomische Einheit zugleich. Schon daraus ergiebt sich, wie weit MÜNZER sich vom ursprünglichen Neuronenbegriff entfernt hat. Ist letzterer wissenschaftlich begründet, so ändert sich an der Auffassung des Wesens des Neurons nicht das Geringste, wenn man sich vorstellt, dass es fibrillär gebaut ist. Ich erinnere nur an FOREL, der in dem oben citirten Aufsatz sich dahin aussprach, dass das Axon der Neuronen fibrillär structurirt ist. Und ebenso klar ist es, dass, wenn das ursprüngliche Neuron eine wissenschaftliche Thatsache ist, das Wesen der ursprünglichen Neuronenvorstellung nicht erschüttert wird, wenn sich nachträglich herausstellen sollte, dass die einzelnen Neurone nicht scharf von einander abgesetzt sind, und dass die nach der ursprünglichen Annahme blinden Enden anastomosiren. Vorausgesetzt, dass der Neuronenbegriff WALDEYER's zu Recht besteht, ist auch jetzt noch trotz der Anastomosen das Neuron die Einheit und natürlich auch die anatomische Einheit; denn es kommt doch nicht darauf an, dass es für unser Auge scharf abgegrenzt ist, sondern darauf, dass es überhaupt abgegrenzt ist; die in diesem Falle nur nicht sichtbare Abgrenzung liegt an einem Punkte innerhalb der Verwachsungszone: hier stossen die Zellleibssubstanzen des einen Neurons an die Zellleibssubstanzen des anderen. Und auch für diesen Fall ist es ganz gleichgültig, ob die Zellleibssubstanzen der einzelnen Neurone homogen sind, oder ob sie körnig oder wabig oder fädig oder fibrillär angeordnet sind. Man könnte allenfalls noch den Einwand machen, MÜNZER vertrete lediglich nur aus didactischen Gründen den Standpunkt, dass der Begriff des Neurons trophisch und entwicklungsgeschichtlich aufgefasst werden „kann", obschon er felsenfest von der Richtigkeit des ursprünglichen Neuronbegriffes überzeugt ist und nur diese Neuronvorstellung insoweit modificirt, als er der Meinung ist, dass die Neurodendren mit einander anastomosiren. Da bei letzterer Annahme die Grenzen der Neurone nicht mehr erkennbar sind, mache er dem Leser die Abgrenzbarkeit und damit die Einheit der Neurone dadurch verständlich,

dass er sagt: „der Begriff des Neurons kann entwicklungsgeschichtlich und vom trophischen Standpunkte aufgefasst werden." Wäre dieser Einwand wirklich berechtigt, so würden wir genau an demselben Punkte angelangt sein, an dem wir uns bei der Erörterung der EDINGER'schen biologischen Einheit und des HOCHE'schen trophisch-functionellen Neurons befanden. Wenn man mir zugiebt, dass das trophische Neuron MÜNZER's wie die biologische Einheit EDINGER's und der modificirte Neuronenbegriff HOCHE's Begriffe sind, die mit einer Hypothese zusammenhängen, welche sich auf experimentelle und pathologische Daten stützt, und welche vielleicht durch die Neuronenvorstellung WALDEYER's und FOREL's angeregt wurde, so concedire ich recht gern diese Hypothese und bedaure nur — wie schon wiederholt bemerkt — das Wort Neuron, weil es eine ganz andere Bedeutung hat. Wenn man aber sagt, dass die biologische Einheit EDINGER's, das trophisch-functionelle Neuron HOCHE's und erst gar das trophische Neuron MÜNZER's auf den Neuronenbegriff WALDEYER's zurückzuführen sind, in diesem Begriffe ihre Begründung finden und nur als eine Modification des ursprünglichen Neuronbegriffes zu betrachten sind, so muss ich diese Auffassung, die auf einer vollständigen Verkennung der Sachlage beruht, als eine total irrige bezeichnen. Denn man übersieht in diesem Falle vollständig, dass einer solchen Auffassung so lange die Begründung fehlt, als nicht der Beweis erbracht ist, dass die ursprüngliche anatomische Neuronenvorstellung im Wesentlichen noch immer zu Recht besteht, dass aber die Zellleibsubstanzfortsätze der einzelnen Neurone nicht scharf von einander abgesetzt sind, sondern mit einander anastomosiren. Da es aber klar auf der Hand liegt, dass dieser Beweis in Anbetracht der derzeitigen Sachlage unserer Kenntnisse unmöglich erbracht werden kann, so ist der Einwand hinfällig, dass MÜNZER nur aus didaktischen Gründen den Satz ausgesprochen hat: „der Begriff des Neurons „kann" vom trophischen etc. Standpunkte gefasst werden".

So wenig man diese Auffassung des Neuronbegriffes aus didaktischen Gründen rechtfertigen kann, so wenig ist auch die Annahme berechtigt, dass MÜNZER von dem WALDEYER'schen Neuronenbegriff ausgegangen ist und, felsenfest von der Richtigkeit desselben überzeugt, seine Formulirung des Neuronenbegriffes nur deshalb zur Annahme empfohlen hat, weil er in Folge der neueren Untersuchungen die Meinung vertritt, dass die einzelnen Einheiten mit einander anastomosiren. Denn wäre er von dem Glauben an die Richtigkeit des ursprünglichen Neuronenbegriffes wirklich ausgegangen, so hätte er doch logischer Weise nie und nimmer von Neuronen sprechen können, „die in verschiedenster Weise mit einander in Contact, vielleicht in Verbindung treten". Daraus ergiebt sich doch wahrhaftig klar genug, dass er selbst nicht weiss, wie sich die Neurone anatomisch verhalten. Er ist also über den wichtigsten Punkt der ganzen Frage nicht orientirt. Denn soviel dürfte doch aus meinen Erörterungen hervorgegangen sein, dass für die Begründung des WALDEYER'schen Neuronenbegriffes der Nachweis der anatomischen Unabhängigkeit der Punkt ist, auf den alles ankommt; denn wie soll die Natur der zelligen Einheit des Gesamtneurons erkannt werden, wenn nicht durch diesen Nachweis? Für die Auffassung des Wesens des einmal einwandsfrei bewiesenen Neuronenbegriffes WALDEYER's aber ist allerdings die Frage, ob Contact oder Continuität, recht nebensächlich und unwesentlich.

Im Gegensatz zu Münzer gehen Edinger wie auch Hoche vom ursprünglichen Neuronbegriff aus, erkennen an, dass es auch einmal eine Zeit gegeben hat, wo man sich das Neuron genau so vorstellte, wie man es heute noch abbildet und suchen unter Hinweis auf die neuen Untersuchungen von Bethe und Apáthy darzuthun, dass dieselben mit dem ursprünglichen Neuronenbegriff zwar nicht völlig übereinstimmen, aber doch auch nicht in einem solchen Gegensatze zu letzterem sich befinden, dass die Neuronvorstellung deswegen aufgegeben werden muss. Münzer aber geht auf den rein anatomischen Charakter des ursprünglichen Neuronenbegriffes überhaupt nicht ein, setzt jedoch nichtsdestoweniger die Neuronenvorstellung als eine „wohlbekannte Thatsache“ voraus, sucht den Leser zu überzeugen, dass der fibrilläre Aufbau von Nervenzelle und -Faser schon längst vor Bethe und Apáthy durch Max Schultze festgestellt und von der Mehrzahl der Forscher allgemein festgehalten worden ist, weist darauf hin, dass ebenfalls längst vor meinem Angriff auf die Neuronenlehre allgemein die Neuronen- und Fibrillenlehre gleichzeitig und neben einander anerkannt wurde, und kommt zu dem Schlusse, dass kein triftiger Grund vorliegt, die Fibrillen- und Neuronenlehre nicht gleichzeitig anzuerkennen. Noch wirksamer werden die Münzerschen Ausführungen dadurch, dass sie sich in erster Linie gegen mich richten und in der Gegenüberstellung meiner ehemaligen und jetzigen Anschauungen gipfeln.

So angreifbar auch Münzer's kritische Bemerkungen im Einzelnen sind, so werden sie, wenn es nicht gelingt, sie durchaus zu entkräften, dennoch ihren Zweck erreichen. Ich wenigstens kann mir kaum eine eindrucksvollere und wirksamere Vertheidigung der Neuronenlehre denken. Hört insbesondere der Nicht-Fachmann, dass nur meine Wenigkeit die Neuronenlehre in schärfster Weise angegriffen hat, obwohl dieselbe nicht nur in bester Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung sich befindet und den verwickelten Bau des Nervensystems sogar dem Laien verständlich gemacht hat, sondern auch von allen Forschern und wahrhaftig doch auch von Kennern des Hirnbaues acceptirt ist, so wäre es geradezu wunderbar, wenn er nicht den naheliegenden Schluss ziehen würde, dass es kaum berechtigt sein dürfte, bloss auf Grund meiner isolirt dastehenden Auffassung „einer wohlbekannten Thatsache“ und auf Grund meines ebenso heftigen wie unbegründeten Angriffes auf die allgemein acceptirte Neuronenlehre nunmehr dieselbe „für gestürzt und durch und durch falsch“ zu bezeichnen. Das Urtheil des Lesers wird selbstverständlich in hohem Grade dadurch beeinflusst, dass er von Münzer hört, dass ich auch schon früher allgemein anerkannten Forschungsergebnissen gegenüber ein ganz ähnliches Verhalten an den Tag gelegt habe; so hätte ich einstmals gegen die allseitig acceptirte Fibrillenlehre Max Schultze's in ebenso unberechtigter Weise Stellung genommen, wie ich, ohne dass dazu eine Nöthigung vorgelegen hätte, damals auch geglaubt hätte, der Neuronenlehre eine wesentliche Stütze zuführen zu können; in derselben Weise stellte ich jetzt auf Grund der neuen und verbesserten Auflage der von mir früher angegriffenen Max Schultze'schen Fibrillenlehre dieselbe Neuronenlehre, für die ich ehemals aufs lebhafteste eingetreten sei, als unrichtig hin.

Wenn ich die Neuronenlehre möglichst nachdrücklich und wirksam bekämpfen will, was ich für meine wissenschaftliche Pflicht halte,

weil ich in ihr eine ernste Gefahr für den Fortschritt erblicke, so liegt es auf der Hand, dass ich mich mit Rücksicht auf die geschickte Darstellung in Münzer's Aufsatz nicht damit begnügen darf, einfach auf die Thatsache hinzuweisen, dass Münzer einen Neuronenbegriff festzuhalten empfiehlt, der sowohl von denjenigen Anhängern der Waldeyer'schen Neuronenvorstellung acceptirt werden kann, welche, wie z. B. Edinger, nicht mehr für die ursprüngliche anatomische Unabhängigkeit der einzelnen Neurone eintreten und die Continuität derselben zugeben, als auch von den Gegnern der ursprünglichen Neuronenvorstellung, die, wie z. B. ich, die letztere als eine absolut irrige Lehre bezeichnen und nur an dem Wort trophisches „Neuron“ Anstoss nehmen. Ich muss vielmehr schon des Näheren auf die kritischen Bemerkungen Münzer's eingehen und den Leser davon überzeugen, dass ebenso, wie seine Schlusssätze nichts mit der ursprünglichen Neuronenlehre zu thun haben, auch seine Darstellung der Sachlage nicht nur anfechtbar ist, sondern sogar direct unrichtige Angaben und Behauptungen enthält.

Was zunächst den ersten Theil der kritischen Bemerkungen Münzer's betrifft, so behandelt derselbe im Wesentlichen die Ergebnisse meiner Untersuchungen über Nervenzellen sowie meine Stellungsnahme zu der Max Schultze'schen Fibrillenlehre. Die Beleuchtung des diametralen Gegensatzes zwischen meinen früheren und jetzigen Anschauungen über die Neuronen- und Fibrillenlehre mag rhetorisch gewiss wirksam sein, vielleicht sogar das Urtheil manches Lesers in dem Sinne beeinflussen, dass er meinen Angriff auf die allgemein anerkannte Neuronenlehre nicht ernst nimmt, nachdem er weiss, dass ich vor noch gar nicht langer Zeit genau die entgegengesetzte Meinung vertheidigt habe, ohne dass inzwischen irgend eine wesentlich neue Entdeckung gemacht wurde. Allein darüber wollen wir uns doch vollkommen klar sein, dass die Aenderung einer wissenschaftlichen Ueberzeugung an sich gar nichts beweist, sondern dass es einzig und allein auf die Gründe ankommt, auf die sich meine heutige Auffassung von der Neuronenlehre stützt. Dass dem so ist, mag Münzer wohl auch gefühlt haben, denn sonst verstehe ich wirklich nicht, wie so er dazu kommt, die doch wahrhaftig überflüssige, weil absolut selbstverständliche[1]) Bitte auszusprechen, in seinen Auseinandersetzungen gegen mich nichts anderes zu sehen als eine wissenschaftliche Polemik u. s. w. . . . .“ Man könnte viel-

1) Ich bitte Münzer, es mir nicht übel zu nehmen, wenn ich ganz offen und bestimmt gegen derartige persönliche Erklärungen Stellung nehme. Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass auch Münzer bei näherer Ueberlegung mir beistimmen wird, dass derartige Versicherungen bei einer wissenschaftlichen Polemik eine grosse Gefahr in sich schliessen. Man denke sich doch nur die Consequenzen, wenn wir bei der Bekämpfung der von einem Autor ausgesprochenen wissenschaftlichen Anschauungen vorher eigens versichern müssten, dass der Autor selbst ein ganz vortrefflicher Mann ist und allerhand Achtung verdient und die Polemik nicht gegen ihn persönlich gerichtet ist, sondern einen wissenschaftlichen Charakter trägt. Müsste ich nicht jetzt auch über Münzer selbst eine solche Erklärung abgeben? Ist aber einmal damit der Anfang gemacht, so frage ich, wo ist die Grenze? Denn jetzt ist es eben nicht mehr selbstverständlich, dass der Angriff nur wissenschaftliche Ziele hat. Ich müsste mich daher auch über Edinger und Hoche erklären und — so viel man auch staunen mag — über Waldeyer. Nein, diese Sitte wollen wir ht aufkommen lassen und es nach wie vor für eine unserer wichtigsten Pflichten der Polemik streng wissenschaftlich zu sein und zu bleiben. Dann sind ärungen absolut überflüssig.

leicht daran denken, dass MÜNZER die Aenderung meiner Anschauungen deshalb so sehr in den Vordergrund stellte, weil derselben Thatsachen zu Grunde liegen, welche er als Argumente für die Richtigkeit seiner Behauptungen verwenden konnte. Allein auch ein solcher Zusammenhang besteht ganz und gar nicht.

Ich hatte die Neuronenlehre erstens und hauptsächlich aus denselben Gründen anerkannt, welche FOREL nach Einsicht der GOLGI'schen Bilder auf die Vermuthung brachten, dass das Nervensystem ein ungeheuerer Complex von sich nur berührenden Neurodendren sein könnte, zweitens, weil ich glaubte, dass die von FOREL zuerst ausgesprochene Vermuthung durch RAMÓN Y CAJAL und später noch durch Andere nun auch wirklich anatomisch bewiesen sei, drittens, weil ich bezüglich der GOLGI'schen Methode nicht selbst genügende Erfahrung besass, um deren Schwächen und Fehlerquellen klar zu übersehen, so dass ich gar nicht auf den Gedanken kam, dass der von RAMÓN Y CAJAL erbrachte Beweis erst dann Beweiskraft haben könne, wenn vorher bewiesen worden war, dass die blinden Enden der Nervenzellenfortsätze im GOLGI'schen Bilde wirklich blind endigen, oder anders ausgedrückt, wenn vorher einwandsfrei dargethan war, dass eine sich im GOLGI'schen Präparate nicht färbende und daher für uns unsichtbare über das blinde Ende der Fortsätze hinaus verlaufende directe Fortsetzung der Zellfortsatzsubstanz absolut nicht existiren kann und somit als unmöglich bezeichnet werden muss, und endlich viertens, weil ich die Mittheilungen jener Autoren, die über Verbindungen der Fortsätze der Nervenzellen berichteten, mit einer um so weniger zu rechtfertigenden Voreingenommenheit aufnahm, als ich selbst, wenn auch im Ganzen selten, unzweifelhafte Anastomosen centraler Nervenzellen schon beobachtet hatte.

Auf der anderen Seite verhält es sich mit Rücksicht auf meine früheren Anschauungen über die MAX SCHULTZE'sche Fibrillenlehre ebenso. MÜNZER's Bezugnahme auf die MAX SCHULTZE'sche Lehre hat überhaupt nur dann einen Sinn, wenn man annimmt, dass die Ergebnisse der Untersuchungen BETHE's und APÁTHY's im Wesentlichen eine neue und verbesserte Auflage der alten MAX SCHULTZE'schen Fibrillenlehre darstellen. Allerdings hat MÜNZER nirgends eine derartige Angabe wörtlich gemacht, allein im Rahmen seines Gedankenganges steht dieser Satz zwischen den Zeilen. Ist diese Auffassung nicht richtig, dann ist es noch schlimmer; denn in diesem Falle fehlt jeder Zusammenhang zwischen der MAX SCHULTZE'schen Fibrillenlehre und der Neuronenlehre, und MÜNZER's Hinweis auf MAX SCHULTZE's Arbeiten würde unverständlich sein. Aber auch wenn wir annehmen, dass meine Auffassung in der That der Ueberzeugung MÜNZER's entspricht, so lässt sich leicht beweisen, dass im Hinblick auf die ursprüngliche Neuronenlehre und auf die Schlussergebnisse des MÜNZER'schen Aufsatzes dessen Erörterungen über die MAX SCHULTZE'sche Fibrillenlehre ebenso belanglos sind, wie es gleichgültig erscheint, ob MÜNZER's Ueberzeugung von dem Zusammenhange zwischen den Arbeiten BETHE's und APÁTHY's einerseits und MAX SCHULTZE's andererseits überhaupt begründet ist. Denn wenn es sich um die Berechtigung oder Nichtberechtigung der Neuronenlehre handelt, so kann sich nach der heutigen Sachlage die Fragestellung, gleichviel wie sie auch lauten mag, nur auf die Erörterung der Frage zuspitzen: entsprechen die BETHE'schen und APÁTHY'schen

Angaben der Wirklichkeit und machen sie die Neuronenlehre unmöglich, oder ist dieses nicht der Fall?

Es besteht also darüber kein Zweifel, dass MÜNZER's Erörterungen über meine Stellungsnahme zur Fibrillenlehre MAX SCHULTZE's, überhaupt über meine früheren Anschauungen für die Beurtheilung der Neuronenlehre nicht in Betracht kommen können. Stillschweigend setzte ich aber bis jetzt voraus, dass diese Erörterungen immerhin inhaltlich richtig sind. Aber selbst das ist nicht einmal der Fall. Ich kann mich nicht erinnern, schon irgendwo so viele theils unrichtige, theils halbrichtige Angaben und Missverständnisse auf zwei Seiten zusammengedrängt gefunden zu haben. Da aber dieselben für unsere Frage gänzlich belanglos sind, so kann ich natürlich dem Leser nicht Auseinandersetzungen zumuthen, in denen ich MÜNZER's Behauptungen richtig stelle. Ich dächte, es genügt, festgestellt zu haben, dass MÜNZER's Angaben über meine früheren Anschauungen nicht nur nichts beweisen, sondern ausserdem nicht einmal inhaltlich richtig sind. Selbstverständlich bin ich aber, falls MÜNZER es wünschen sollte, sofort bereit, die Richtigkeit meiner Behauptung im Einzelnen zu beweisen [1]). Ich will übrigens an dieser Stelle nicht verabsäumen, ausdrücklich zu erklären, dass MÜNZER nicht etwa nur darauf ausgeht, meine früheren angeblich irrigen Anschauungen über den fibrillären Aufbau der Nervenzellen einfach zu constatiren; ich erkenne recht gerne sein Streben an, auch die Gründe zu nennen, die sich zur Erklärung meines Verhaltens dem Leser gegenüber hervorheben lassen. Freilich kann ich auch in dieser Hinsicht seine Angaben nicht unterschreiben. Ja, in dem Punkte, dass er meine früheren Anschauungen gewissermaassen damit entschuldigt, „dass ich die Arbeiten APÁTHY's vollkommen ignorirte“, was „man verständlich finden wird, da ja bis in die letzte Zeit noch allgemeines Misstrauen gegen die Angaben dieses so verdienstvollen Forschers bestand“, muss ich MÜNZER auf das allerbestimmteste widersprechen. Ich wollte, es wäre diese Behauptung auch inhaltlich nicht richtig. Leider aber ist das nicht der Fall. Ich kann diese Entschuldigung nie und nimmer gelten lassen, und nur bedauern, noch weniger aber anerkennen, dass man ein allgemein gegen APÁTHY bestehendes Misstrauen verständlich finden

---

1) Es handelt sich hier um MÜNZER's Angaben über meine Anschauungen von der „ungefärbten (fibrillären) Substanz“ der Nervenzellen, deren Bedeutung ich „vollkommen“ unterschätzt hätte, ferner über das MAX SCHULTZE'sche Schema und die Bedeutung der färbbaren Nervenzellentheile; ausserdem kommt in Betracht seine Kritik meiner Stellungsnahme gegen die Annahme eines fibrillären Aufbaues der Nervenfasern oder, wie es wohl heissen soll, der Nervenzellen; im letzteren Fall ist aber MÜNZER's Hinweis darauf, dass ich ohne Berechtigung dagegen Stellung genommen habe, vollständig unrichtig. Ebenso ist unrichtig, was MÜNZER über die äussere Form der Nervenzellen bemerkt; ausserdem kenne ich nicht die Seite in STRICKER's Handbuch, wo sich die „schönen Auseinandersetzungen“ MAX SCHULTZE's über die äussere Form der Nervenzellen finden. Ganz unzutreffend sind die Angaben MÜNZER's über diejenigen, die MAX SCHULTZE's Arbeit nicht bloss dem Namen nach kennen, sondern auch gelesen haben. — Unrichtig ist, was MÜNZER über die Kenntnisse MAX SCHULTZE's von dem Verhalten und Verlaufe der Fibrillen sagt; das Gleiche gilt von seinen Angaben über MAX SCHULTZE's Kenntniss der Eigenthümlichkeit des Ursprungskegels der Axone. — Durchaus unrichtig ist MÜNZER's Behauptung, dass ich, ohne dass dazu eine Nöthigung vorlag, eine wesentliche Stütze der Neuronenlehre in der Annahme einer specifischen Nervenzellenstructur gesehen habe.

wird. Unrichtig ist MÜNZER's Annahme, dass ich APÁTHY's Arbeiten deshalb ignorirt habe, weil er nicht von anderen Forschern anerkannt wurde, sondern weil ich seine Arbeiten überhaupt nicht kannte. Aber auch das ist selbstverständlich keine Entschuldigung. Ich bin BETHE zu ganz besonderem Danke verpflichtet, dass er mich darüber belehrt hat, dass es einen APÁTHY giebt.

Nachdem ich gezeigt habe, dass der erste Theil der kritischen Bemerkungen MÜNZER's für unsere Frage durchaus gegenstandslos und gleichgültig ist, ja sogar wegen der vielen in ihm enthaltenen unrichtigen Angaben besser ungeschrieben geblieben wäre, obliegt mir nunmehr die Aufgabe, festzustellen, ob nicht etwa der zweite Theil des MÜNZER'schen Aufsatzes wohlbegründete Angaben enthält, welche doch vielleicht geeignet sein könnten, auf die ursprüngliche Neuronenvorstellung ein neues Licht zu werfen und ihr eine unerwartete Stütze zu sein.

Wir haben uns bereits überzeugt, dass das vom trophischen und entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte gefasste Neuron, dessen Festhaltung MÜNZER am Schlusse seiner kritischen Bemerkungen empfiehlt, mit dem ursprünglichen Neuronenbegriff lediglich nur noch den Namen gemein hat. Ausserdem haben wir gesehen, dass MÜNZER darüber im Unklaren sich befindet, wie man sich das Neuron anatomisch vorzustellen hat. Um so unverständlicher ist es daher, wenn er Eingangs seiner kritischen Bemerkungen behauptet, „dass das Verständniss von dem Aufbau und der Thätigkeit des Nervensystems in den letzten Jahren durch die Einführung des „Neuron“-Begriffes (WALDEYER), d. h. durch die zwar wohlbekannte, aber nicht genug ins Bewusstsein getretene Thatsache, dass das Nervensystem aus Nervenzellen und nur aus solchen besteht, und dass die Nervenfasern nichts anderes sind als Zelltheile, wesentliche Förderung erfahren hat“. Es liegt hier ein anscheinend unlösbarer Widerspruch vor. Er ist aber nicht der einzige. Nach dem Gesamtinhalte seiner kritischen Bemerkungen erkennt MÜNZER die Untersuchungsergebnisse BETHE's, insbesondere auch dessen Fundamentalversuch an. Nur im Hinblick auf letzteren tadelt er eine schematische Abbildung[1]) BETHE's, in der dieser Autor „zellenlose Fibrillen“ eingezeichnet habe, und meint, dass sich einige Unsicherheit in den Angaben BETHE's über diese Fibrillen finde. Ich will nun zunächst gar nicht darauf eingehen, dass hier von einer Unsicherheit in BETHE's Angaben nicht die Rede sein kann, und auch nicht darauf, dass MÜNZER's Auffassung dieser zellenlosen Fibrillen nur das Dilemma zulässt: entweder ist der Befund des BETHE'schen Versuches „nicht recht verständlich“, oder man „kommt wieder auf den Begriff des Neurons zurück“. In Wirklichkeit steht weder die eine noch die andere Möglichkeit in Frage, da nach BETHE's klaren Ausführungen die Deutung dieser „zellenlosen Fibrillen“ genau feststeht. Selbstverständlich will ich auch darauf nicht eingehen, dass die Auffassung des Dilemmas an sich nicht einmal logisch einwandsfrei ist, sondern ich will lediglich die Thatsache constatiren, dass MÜNZER aus derselben Arbeit BETHE's, in der letzterer namentlich mit Rücksicht auf seinen Fundamentalversuch wörtlich sagt, „dass wir aufhören müssen, das

1) Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 51, Taf. XVII, Fig. 3.

Neuron als die physiologische Einheit zu betrachten", nicht nur den Schluss zieht, dass letzterer Versuch mehr denn je die Existenz des Neurons stützt, sondern auch direct erklärt, dass BETHE bei diesem Versuch „der Begriff des Neurons vorgeschwebt zu haben scheint". Es liegt auf der Hand, dass auch hier ein anscheinend unlösbarer Widerspruch vorhanden ist u. s. w.

So oft ich mir die Frage vorgelegt habe, wie man zu erklären vermag, dass MÜNZER in seinen kritischen Bemerkungen Behauptungen aufstellen konnte, die sich gegenseitig direct widersprechen, so oft musste ich mir die Antwort geben, dass er unter dem Neuronenbegriff nicht den Neuronenbegriff WALDEYER's versteht, sondern mit diesem Begriff offenbar eine wesentlich andere Vorstellung verbindet, und zweitens, dass er anscheinend weder BETHE's noch APÁTHY's Mittheilungen richtig aufgefasst hat.

Was seinen Neuronenbegriff betrifft, so liegt nur die positive Angabe vor, dass er das Nervensystem aus Nervenzellen und nur aus solchen bestehend sich denkt, und dass die Nervenfasern lediglich als Zelltheile aufzufassen sind. Ferner geht aus einer Randbemerkung hervor, dass er die Fibrillen nicht als Differenzirungsproducte des Protoplasmas nervöser Zellen betrachtet, sondern in ihnen nur den Ausdruck einer besonderen Anordnung des Protoplasmas nervöser Zellen erblickt. Dann kommt sehr viel darauf an, was MÜNZER unter den „selbstständigen Nervenfasernetzen" sich vorstellt, deren Existenz er zwar für möglich, aber zur Zeit nichts weniger als bewiesen erachtet. Endlich ist nicht zu übersehen, dass er von den Neuronen behauptet, dass sie in verschiedenster Weise mit einander in Contact, vielleicht in Verbindung treten.

Aus diesen Bruchstücken lässt sich unmöglich erkennen, wie sich MÜNZER im Einzelnen die anatomischen Beziehungen zwischen Nervenfaser, Zelle und dem Grau denkt. Berücksichtige ich den Umstand, dass er den Neuronenbegriff als die „zwar wohlbekannte, aber nicht genug ins Bewusstsein getretene Thatsache bezeichnet, dass das Nervensystem aus Nervenzellen und nur aus solchen besteht, und dass die Nervenfasern nichts anderes sind als Zelltheile", so erscheint es mir noch am wahrscheinlichsten, dass er darunter die selbstverständliche Thatsache versteht, dass das ganze Nervensystem sich aus nervösen Zellen und deren Abkömmlingen aufbaut, so dass also sowohl die Nervenfasern wie die entsprechenden nervösen Antheile der grauen Substanz nichts anderes sind als Abkömmlinge von nervösen Zellen, als Zellstructuren derselben oder, wie MÜNZER sagt, als Zelltheile.

Ist diese Auffassung, für die noch einige andere Gründe sprechen, wirklich richtig, so begreife ich zwar manche der Ausführungen MÜNZER's; dagegen kann ich nicht einsehen, was diese selbstver-
e Vorstellung vom Aufbau des Nervensystems mit dem Neu-
iff zu thun haben soll.
finden MÜNZER's Widersprüche dadurch ihre Erklärung,
inend weder APÁTHY noch BETHE richtig verstanden
en scheint mir dies aus seiner Auffassung des
alversuches hervorzugehen. Wäre MÜNZER's
so hätte ich mir mit Bezug auf diesen Ver-

such gewissermaassen einen Denkfehler zu Schulden kommen lassen. Oder schliesst MÜNZER's Frage und Antwort etwa keinen solchen in sich? „Während man also meinen sollte, dass mehr denn je die Existenz der Nerveneinheit — des Neurons — durch diese Untersuchungen (er meint BETHE's Fundamentalversuch) gestützt würde, zieht NISSL gerade die entgegengesetzten Schlüsse und erklärt die Neuronenlehre für gestürzt und durch und durch falsch."

Nun aber besteht der BETHE'sche Fundamentalversuch darin, dass ein Taschenkrebs in der Weise experimentell vorbereitet wird, dass das graue[1]) Centrum der sensiblen und motorischen Nerven des 2. Fühlers (= der 2. Antenne) der rechten Seite in Verbindung mit eben diesen Nerven so vollständig von dem übrigen Centralorgan abgetrennt wird, dass das graue Centrum des rechten 2. Fühlers völlig isolirt in der Leibeshöhle des Thieres liegt und nur mehr durch die in diesem Grau entspringenden Nerven des 2. Fühlers der rechten Seite mit letzterem zusammenhängt. Da bei den Wirbellosen die centrale graue Substanz nervenzellenfrei ist, — die Nervenzellen liegen nämlich in Packeten vereinigt ausserhalb der grauen Substanz und können daher bei der vorbereitenden Operation durch einen Messerschnitt relativ leicht vom Grau abgetragen werden — so ist es klar, dass der rechte Fühler des 2. Fühlerpaares von seinen Nerven versorgt wird, welche zwar noch mit ihrem grauen Centrum zusammenhängen, aber mit keiner einzigen Nervenzelle mehr in Verbindung stehen.

Diejenigen Leser, welche den Aufbau der Centralorgane Wirbelloser nicht kennen, werden sich mit Hülfe der beigegebeuen Tafelfiguren leicht zu orientiren vermögen. Insbesondere bitte ich die Erklärungen zu den Figuren zu berücksichtigen, da ich speciell auf die im Texte erörterten Punkte Bezug nehme.

Der BETHE'sche Fundamentalversuch setzt also bei dem experimentell vorbereiteten Taschenkrebs das völlig umschnittene, also allseitig isolirte graue Centrum des 2. Fühlers der rechten Seite voraus, das lediglich nur mehr durch die Fühlernerven mit dem 2. Fühler der rechten Seite zusammenhängt, und das histologisch zwar genau dieselben Bestandtheile wie vor der Operation enthält, nach der Operation aber sich wesentlich dadurch vom

---

1) Wenn ich vom grauen Centrum oder von dem Grau wirbelloser Thiere spreche, so ist diese Ausdrucksweise nicht correct; denn die Wirbellosen besitzen in den Centralorganen keine weisse Substanz, der man eine graue gegenüberstellen könnte. Dass ich trotzdem die Bezeichnung Grau statt Neuropil gebrauche, rechtfertige ich mit dem Hinweis, dass kaum alle Leser so mit dem Nervensystem der Wirbellosen vertraut sind, dass sie sich von dem Ausdruck Neuropil (der LEYDIG-schen Punktsubstanz) die richtigen Vorstellungen machen. Die Berechtigung, das Neuropil als das Grau oder als die graue Substanz der Wirbellosen zu bezeichnen, kann wohl nicht bestritten werden. Nur möge sich der Leser erinnern, dass die Analogie keine vollständige ist. Sie wäre vollkommen, wenn bei den Wirbelthieren die kernhaltigen Körper der Nervenzellen nicht im Grau lägen und ein Bestandtheil der grauen Substanz wären, sondern ausserhalb dieser sich befänden, wie es z. B. bei den Spinalganglienzellen thatsächlich der Fall ist, welche Pakete von neben einander liegenden Zellkörpern bilden, die ihre Fortsätze theils ins Grau, theils in die peripheren Nerven senden. Bei den multipolaren Nervenzellen der Wirbelthiere ist natürlich eine solche Anordnung undenkbar. Darum haben auch die Zellen der Wirbellosen fast immer nur einen Fortsatz, der ins Grau zieht und sich erst dort verästelt. Ich verweise ausserdem noch auf die Tafelfiguren 1, 2 und 3, sowie auf die entsprechenden Tafelerklärungen.

Grau vor der Operation unterscheidet, dass die Fibrillen des Gr
und das feine zusammenhängende Fibrillengitter desselben we
mit einer einzigen Nervenzelle noch mit irgend ei
anderen grauen Centraltheil zusammenhängen, sondern ei
und ausschliesslich nur mit den Fibrillen des sensible und motori
Fasern enthaltenden Nerven des 2. Fühlers rechts in Verbind
stehen. Trifft daher die sensiblen Fibrillen des 2. Fühlers rechts
Reiz, so ist es absolut ausgeschlossen, dass sich der Reiz auf
Nervenzelle fortpflanzt, sondern er kann sich nur in den Fibrillen
Gitters weiter verbreiten und auf diesem Wege centripetal auf
motorischen Bahnen geleitet werden.

An einem solchen experimentell vorbereiteten Krebse fand BE
dass der rechte Fühler des zweiten Paares nach
Operation genau die gleichen geordneten Reflexe d
bot wie vor der Operation, und wie sie der Fühler
linken Seite zeigte, dessen ausserhalb seines gra
Centrum befindliche Nervenzellenpakete nicht ab
tragen worden waren. Es besteht also kein Zwei
dass beim Taschenkrebs ein complicirter Reflex
2. Antenne auch ohne jede Nervenzelle zu Stande k
men kann. Allerdings wurden auf der rechten Seite die Refl
schon nach 2 Tagen schwach und hörten dann ganz auf
dass schon nach einigen Tagen der rechte Fühler das gleiche V
halten zeigte, wie ein Fühler, dem die Fühlerner
durchschnitten sind, während die Reflexe auf der linken S
wo die Nervenzellenpakete mit dem grauen Centrum im Zusamn
hange waren, erhalten blieben. BETHE schloss daraus, dass zwa
Nervenzellen bei dieser nervösen Function nicht direct in Betr
kommen, dass sie aber deswegen nicht überflüssig sind, indem
dauerndes Functioniren des grauen Centrums ohne Nervenze
nicht möglich ist. BETHE vindicirt also in diesem Falle den Ner
zellen eine nutritive Thätigkeit.

Ich frage nun den Leser: wer hat den richtigen Schluss
dieser Untersuchung gezogen, MÜNZER, der aus einem Versuch,
dem eine complicirte nervöse Function sich in einem Theile
Nervensystems abspielt, in dem nicht eine einzige Nervenzelle
handen ist, die Folgerung zieht, dass durch ihn mehr denn je
Existenz des Neurons id est die Thatsache gestützt wird, dass
Nervensystem aus Nervenzellen und nur aus solchen besteht,
ich, der ich auf Grund des gleichen Experimentes behaupte, dass
Neuronenbegriff, id est die Vorstellung, dass das Nervensystem
schliesslich nur aus Nervenzellen besteht, und dass das Grau und
Nervenfasern nichts anderes darstellen als Zellleibstheile je e
bestimmten Nervenzelle, unhaltbar ist, einfach deswegen, weil
nervöse Centraltheile, die keine Nervenzellen sind und auch
keiner einzigen Nervenzelle in Verbindung stehen, ganz wie u
normalen Umständen geordnete Reflexe auslösen?

Man könnte mir entgegenhalten, dass diese Auffassung MÜNZ
zunächst nur beweise, dass derselbe den Versuch anders erkläre
BETHE, und dass ich nicht berechtigt sei, daraus den Schluss zu zie
MÜNZER habe BETHE oder gar APÁTHY überhaupt nicht verstan

Ich gebe ohne weiteres zu, dass ich den unanfechtbaren Be
für meine Auffassung einfach deswegen nicht erbringen kann.

MÜNZER zwar anscheinend die Arbeiten BETHE's und APÁTHY's anerkennt, sich aber über die Anschauungen des letzteren überhaupt nicht ausspricht und bezüglich BETHE's nur auf dessen Fundamentalversuch des näheren eingeht. Immerhin aber glaube ich, dass nicht nur MÜNZER's Stellungsnahme zu diesem Versuche, sondern auch der Gesamtinhalt seiner kritischen Bemerkungen meine Auffassung rechtfertigt. Würde MÜNZER BETHE's und APÁTHY's Arbeiten richtig verstanden haben, dann könnte ich mir nicht gut denken, dass er thatsächlich nur von einem fibrillären Aufbau der Nervenfasern, überhaupt nur von Nervenzellen und Nervenfasern spricht, mit keinem Worte aber APÁTHY's Elementargitter erwähnt, dem doch sowohl in BETHE's wie in APÁTHY's Arbeiten eine so fundamentale Bedeutung beigelegt wird. Der Ausdruck fibrillärer Aufbau der Nervenfasern sagt uns absolut nichts neues. Denn seit v. KUPFFER die Fibrillen der Axencylinder electiv gefärbt hat[1]), ist der fibrilläre Aufbau der Nervenfasern von allen Forschern mit Ausnahme jener, die an BÜTSCHLI's Schaumlehre glauben, anerkannt. Man weiss daher nicht, ob er das Elementargitter APÁTHY's einfach als Nervenfasern auffasst, oder ob er dasselbe überhaupt nicht anerkennt. Man entgegne mir nicht, dass MÜNZER keine Veranlassung hatte, zu dieser Frage Stellung zu nehmen; eine solche war sehr wohl vorhanden, denn, wie ich schon bemerkt habe, spricht er an einer Stelle mit Bezug auf BETHE's Versuch von zellenlosen Fibrillen und behauptet sogar, dass sich hinsichtlich dieser „zellenlosen" Fibrillen „einige Unsicherheit in BETHE's Angaben findet".

Uebrigens kommt es gar nicht darauf an, ob ich beweisen kann, dass die in den kritischen Bemerkungen enthaltenen Widersprüche MÜNZER's ihre Erklärung in den eigenartigen Vorstellungen finden, die er mit dem Neuronenbegriff verbindet, sowie in seiner unrichtigen Auffassung der Mittheilungen BETHE's und APÁTHY's, sondern für die Beurtheilung des Aufsatzes von MÜNZER allein maassgebend ist die Thatsache, dass in ihm Widersprüche enthalten sind, welche den Zweck desselben illusorisch machen.

Hätte MÜNZER die Versuchsanordnung BETHE's richtig erfasst, so würde er bezüglich der schon wiederholt erwähnten „zellenlosen Fibrillen" unmöglich die von ihm aufgeworfene Frage, nämlich: „sind jene zellenlosen Fibrillen, die BETHE schematisch zeichnet, solche Fibrillen, die genetisch von den centralen Nervenzellen abstammen und durch das ganze Leben trophisch von diesem Centrum abhängen, also nur räumlich auffallend weit vom Protoplasma entfernt liegen, oder sind es vollkommen selbständig gewordene Zellproducte?" in folgender Weise beantwortet haben: „in letzterem Falle wäre das Erlöschen des Reflexes — also der trophische Einfluss der centralen Zellen — nicht recht verständlich, in ersterem Falle aber, und dieser scheint BETHE vorgeschwebt zu haben, kommen wir wieder auf den Begriff des Neurons zurück." Der mit den Bauverhältnissen der Wirbellosen weniger vertraute Leser wird sich leicht mit Hülfe unserer Tafelfiguren 2 und 3 und der Erklärung hierzu zu orientiren vermögen. Ein Blick auf die von MÜNZER gemeinte schematische Zeichnung

---

1) C. KUPFFER, Ueber den Axencylinder markhaltiger Nervenfasern, Abh. d. k. bayer. Akad. math.-phys. Cl., 1883.

Bethe's belehrt uns ohne weiteres, dass die „zellenlosen Fibrillen“ diejenigen Fibrillen sind, welche aus dem Elementargitter sich entwickeln und als Neurofibrillen von centralen und peripheren Nervenfasern weiterziehen, also niemals in das Geäste der Zweige des Stammfortsatzes der Nervenzellen übertreten. Wäre in diesem Falle Bethe's Annahme eines trophischen Einflusses der Nervenzellen auf das Elementargitter in der That nicht recht verständlich, wie Münzer meint, weil die Reflexe dennoch erlöschen, obschon die Fibrillen sich von den Zellen emancipirt haben, so könnte man unter der Voraussetzung, dass alle Fibrillen des Fühlercentrums der zweiten Antenne Nervenzellenfibrillen wären, mit ganz genau derselben Berechtigung behaupten, dass die Annahme eines trophischen Einflusses der Nervenzellen auf die Fibrillen nicht recht verständlich sei, weil die Reflexe nicht sofort erlöschen, wenn die Nervenzellenkörper entfernt werden. Ich kann mir nicht vorstellen, dass Münzer diesen auf der Hand liegenden Schluss übersehen hätte, wenn er die anatomischen Verhältnisse genau gekannt haben würde. Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass er von der Versuchsanordnung des Bethe'schen Experimentes unmöglich eine klare Vorstellung hatte. Ich glaube daher nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass seine Kritik der zellenlosen Fibrillen auf seine Unkenntniss der anatomischen Sachlage beim Bethe'schen Experiment zurückzuführen ist. Hat er in der That unter den zellenlosen Fibrillen solche Fibrillen gemeint, welche „genetisch von den centralen Nervenzellen abstammen und durch das ganze Leben trophisch von diesem Centrum abhängen“, „also nur räumlich auffallend weit vom Protoplasten entfernt liegen“, so bleiben die in seinen kritischen Bemerkungen enthaltenen Widersprüche zwar nach wie vor bestehen, aber wir können wenigstens seinem Gedankengange folgen, wenn er einerseits den Bethe'schen Versuch anerkennt und andererseits behauptet, dass durch diesen Versuch mehr denn je die Existenz der Nerveneinheit gestützt wird. Denn „wenn schon bei den Wirbellosen der Einfluss der Nervenzellen auf die Fibrillen so deutlich hervortritt, ist es nicht sehr wohl möglich und sogar wahrscheinlich, dass bei den Wirbelthieren dieser trophische Einfluss ein wesentlich energischerer ist, und dass die Thätigkeit der Fibrille sofort erlischt, sobald der ernährende Protoplast abstirbt?“ Immerhin bleibt aber auch noch bei dieser Annahme die Function der in den Verästelungen des Stammfortsatzes eingeschlossenen Neurofibrillen unklar, denn wenn auch Münzer von ihnen sagt, dass „sie räumlich nur auffallend weit vom Protoplasten entfernt liegen“, so kann darüber kein Zweifel herrschen, dass sie beim Bethe'schen Versuch eben sammt und sonders vom kernhaltigen Protoplasten abgetrennt sind. Ein eingeklammerter Passus der grossen Randbemerkung, in der er von den „zellenlosen Fibrillen“ spricht, lässt uns seine Auffassung nur errathen. Er bemerkt nämlich, dass einer seiner Collegen gelegentlich darauf hingewiesen habe, „dass die specifische Leistung der Nervenzelle ausgel[illegible] ihre Allo-(Dynamo-)plasten geknüpft sein kann, ohne [illegible] kernhaltige Protoplast jemals aufhört, der Träger der [illegible]ensfunctionen auch für seine Differenzirungsproducte [illegible]ne trophische Bedeutung für jene mit einschliesst“. [illegible] heisst das Alles: Beim Bethe'schen Versuch [illegible] zellenlosen Fibrillen sprechen, sondern es sind

Fibrillen der Nervenzellensubstanz, die nur räumlich auffallend weit vom Protoplasten entfernt liegen; man kann daher auch nicht sagen, dass nach dem BETHE'schen Versuch die Auslösung geordneter Reflexe ohne jede Nervenzelle von Statten geht; es geht daraus nur hervor, dass ein solcher Reflex auf kurze Zeit auch dann noch erzielt wird, wenn der kernhaltige Protoplast, nicht aber die „Allo-(Dynamo-)plasten" überhaupt fehlen.

Ich will auf diese merkwürdige Auffassung des BETHE'schen Versuches, bei dem der Zellbegriff eine mir unverständliche Deutung erfährt, nicht weiter eingehen. Bekanntlich hat auch EDINGER, v. LENHOSSÉK und SEMI MEYER dem BETHE'schen Versuchsergebniss die Beweiskraft abgesprochen, weil damit nicht bewiesen sei, dass ohne jegliche Nervenzelle ein geordneter Reflex auslösbar ist, sondern nur die Thatsache, dass ein geordneter Reflex auch dann noch erfolgen könne, wenn grössere Theile von Nervenzellenprotoplasma vorhanden sind. Doch kann ich nicht umhin, zu constatiren, dass bis zum BETHE'schen Versuch dem kernhaltigen Theil der Nervenzelle die Hauptrolle bei der Function zugetheilt wurde, dass man aber vom Tage der Veröffentlichung dieses Versuches an auch der kernlosen Dendritensubstanz die Rolle einer kernhaltigen Nervensubstanz übertragen hat, eine Aenderung der Anschauungen, die gegenüber der früheren Auffassung von der Bedeutung der Dendriten in einer gar merkwürdigen Beleuchtung erscheint.

Jedenfalls ist dieser Einwand EDINGER's, v. LENHOSSÉK's, SEMI MEYER's und, wie ich annehmen will, auch MÜNZER's gegen die Beweiskraft des BETHE'schen Fundamentalversuches durchaus unbegründet, und zwar aus einem so einfachen Grunde, dass es mich in hohem Grade wundert, dass sogar EDINGER denselben übersehen konnte. Es ist ein Gesetz, dass überall, wo die Continuität zwischen Axon[1]) und der Nervenzelle, aus der das Axon hervorgeht, absolut unterbrochen wird, die Nervenzelle eine regressive Metamorphose erleidet. Dieses Gesetz liegt meiner Untersuchungsmethode der primären Reizung zu Grunde. Da wir aus der Pathologie ganz bestimmt wissen, dass eine Continuitätsdurchtrennung zwischen der Zelle und einem Dendriten für die Gesamtzelle belanglos ist und nur für den Dendriten erhebliche Folgen hat, dessen Zusammenhang mit der Zelle unterbrochen ist, so liegt es auf der Hand, dass das Axon functionell nicht identisch mit den Dendriten sein kann, obschon in gleicher Weise sowohl Axon wie Dendriten Fibrillen enthalten. Ich hebe

---

1) Wenn ich hier von Axonen und Dendriten spreche, so ist diese Ausdrucksweise nicht correct, weil man nicht ohne weiteres das Recht hat, die Verhältnisse bei den Wirbelthieren auf Wirbellose zu übertragen. Ich habe den Ausdruck Axon und Dendriten nur um des besseren Verständnisses jener Leser willen gebraucht, die mit der Anatomie des Nervensystems bei den Wirbellosen nicht besonders vertraut sind. Da bei den Wirbellosen die Nervenzellen mit geringen Ausnahmen unipolar sind, also nur einen „Stamm"-Fortsatz besitzen, der das Analogon für das Axon **plus** Dendriten einer Nervenzelle des Wirbelthiers ist, so wird man mein Argument verstehen; denn im BETHE'schen Versuch ist der Stammfortsatz durchschnitten. Ich komme übrigens weiter unten nochmals auf diese Frage zurück.

diese Thatsache, die übrigens auch mit anatomischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen im besten Einklang steht, deswegen hervor, weil man mir vielfach nachgesagt hat, dass ich die Nervenzellen nur mehr als ernährende Apparate ansehe. Es ist die Hypothese nicht unwahrscheinlich, dass die Nervenzellen Sammelstationen für die verschiedensten Fibrillencomplexe sind, um functionell zusammengehörige Fibrillenzüge für bestimmte Fasersysteme zu bilden, deren Wurzeln sich in den Axonen der Nervenzellen befinden. Indess wie dem auch sei, der Eintritt regressiver Veränderungen in Nervenzellen, deren Axon durchschnitten ist, erfolgt gesetzmässig und sofort. Würde daher der Einwand Edinger's, v. Lenhossék's, Semi Meyer's und vielleicht Münzer's die Beweiskraft des Bethe'schen Versuches erschüttern, so müsste man nicht nur annehmen, dass die im Grau befindlichen, von der kernhaltigen Zelle abgetrennten kernlosen Dendritensubstanzen die Verrichtungen einer kernhaltigen Nervenzelle übernehmen können, sondern dass auch die mit der Durchschneidung des Hauptfortsatzes sofort einsetzende Erkrankung der kernlosen Zellleibssubstanzen auf ihre Functionen keinen Einfluss übt. Ich constatire, dass der merkwürdige Einwand Edinger's, v. Lenhossék's, Semi Meyer's und vielleicht auch Münzer's bis jetzt der einzige Einwand gegen die Beweiskraft des Bethe'schen Versuches war. Diejenigen, die nicht einsehen konnten, dass die von den Nervenzellen abgetrennte Dendritensubstanz noch lange keine Nervenzelle ist, werden hoffentlich zugeben, dass derartige regressiv veränderte kernlose Dendritenabschnitte doch kaum die Verrichtungen einer gesunden Nervenzelle auszuführen im Stande sind.

Am Schlusse seiner kritischen Bemerkungen nimmt Münzer Stellung gegen meine Auffassung vom Grau; er behauptet, dass ich aus den Untersuchungen Bethe's (zum Theil auch Held's) die weitgehendsten Schlüsse gezogen habe, und erklärt, dass der von mir gelieferte Beweis, dass es eine graue Substanz im Sinne eines eigenartigen histologischen Bestandtheiles des nervösen Gewebes giebt, ihm selbst nicht stringent erscheinen will. Die Begründung aber bleibt er schuldig. Ich will an dieser Stelle nur darauf hinweisen, dass man mit solchen Behauptungen keine wissenschaftlichen Thesen abmacht. Wenn Münzer mir nachzuweisen im Stande ist, dass ich von unrichtigen Prämissen ausgegangen bin und unlogische Schlüsse gezogen habe, dann wollen wir weiter darüber reden. Vorderhand bin ich nur in der Lage, zu betonen, dass seine kritischen Bemerkungen zur Lehre von den Neuronen ihren Zweck durchaus und in jeglicher Hinsicht verfehlt haben.

V.

Das terminale Nervennetz Auerbach's. — Seine Stellungsnahme zur Neuronenlehre. — Seine Auffassung von den Beziehungen zwischen Nervenzelle, Nervenfaser und grauer Substanz. — Die Nervenzelle, der Mittelpunkt für den Ablauf aller nervösen Vorgänge. — Folgerung, welche Auerbach aus der Fibrillenlehre zieht. — Auerbach's modificirter Neuronenbegriff. — Was lernen wir aus Auerbach's Anschauungsweise? — Kritik derselben. — Die pericelluläre Gitterstructur im Lichte der Auerbach'schen Ausführungen. — Die Beweise Auerbach's sind nicht bindend. — Die Unklarheit hinsichtlich des sogenannten terminalen Nervennetzes. — Analyse der mit Auerbach's Methode gewonnenen Bilder. — Seine Folgerungen hieraus sind nicht richtig. — Die Mikrophotogramme Auerbach's sind ein vorzüglicher Beleg für die Verwendbarkeit der Mikrophotographie in der Histologie. — Die Voraussetzung einer erfolgreichen histologischen Untersuchung. — Auerbach's Zweifel an der Existenz von Neurofibrillen. — Nicht Max Schultze ist der Entdecker der Fibrillen in den Nervenzellen, sondern Apáthy. — Die Frage nach der Protoplasmastructur der Nervenzellen. — Die Spinalganglienzellen sind nicht die Repräsentanten der Nervenzellen überhaupt. — Fibrillen und die nervöse Leitung. — Welche Schlüsse ziehen wir aus den Mittheilungen Auerbach's?

Einen eigenartigen Standpunkt zu der Neuronenfrage nimmt AUERBACH [1]) ein.

Derselbe behauptet bekanntlich, dass überall in der grauen Substanz ein ganz unglaublich feines Geflecht die Nervenzellen und ihre Dendriten mit allerfeinsten knötchentragenden Fäserchen umspinnt. In diesem Geflecht enden die Axencylinder; die Knötchen sind im wahren Sinne des Wortes Endknöpfchen. Ausser den Fasern und den Endknöpfen besitzt das Geflecht noch Anschwellungen, welche aber nichts anderes sind, als die Knotenpunkte desselben. Letzteres zieht sich über die Zellleibs- und Dendritenoberfläche so hin, dass die Endknöpfchen den Zellrand umsäumen. Da ein wirkliches Netz und kein Faserfilz vorhanden ist, stehen die der Zelloberfläche dicht anliegenden Endknöpfchen sowohl unter sich als auch mit dem ganzen Netzwerk im Zusammenhang. AUERBACH nennt das Netzwerk ein terminales Nervennetz. *Es ist anscheinend ein völlig diffuses, der Trennungslinien baares Netz und erstreckt sich in continuirlicher Flucht über das gesamte Feld der grauen Substanz.* An gewissen Stellen bilden die Anschwellungen des Netzwerkes die sogenannten Verdickungen der Moosfasern. Die moosähnlichen Körper bestehen manchmal aus vielleicht 15—20 Anschwellungen, die hinwieder unter sich durch Fäserchen verbunden sind. Da sich an manchen Stellen die Endknöpfchen nicht scharf von einander abheben, und da AUERBACH zwischen ihnen eine kaum gefärbte, annähernd homogene Materie zu gewahren glaubte, so warf er die Frage auf, ob diese zwischen den Endknötchen beobachtete Substanz nicht eine Art Zwischensubstanz ist, der man etwa isolirende Eigenschaften zuschreiben könnte. An sehr vielen Orten *streben den Endknötchen* Fäserchen aus der Ferne zu, welche zweifellos

1) Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Centralorgane. Separat-Abdr. aus der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Jahrg. 1899, Bd. VI, Heft 3, p. 192. Dieser Aufsatz ist erst zu meiner Kenntniss gelangt, nachdem das Manuscript beinahe fertig gestellt war.

Axencylinder sind. Zwischen dem Netzwerk resp. zwischen den die Ganglienzellen umsäumenden Endknöpfchen und dem Zellkörper besteht keine substantielle Verknüpfung. Die Beziehungen der Endknöpfe zu den Nervenzellen werden daher durch Contact vermittelt. AUERBACH fasst sämtliche dem Nervennetze eingefügte Knötchen als Endknöpfchen auf, auch wenn die Beziehung der Knötchen zur Zell- oder Dendritenoberfläche nicht direct beobachtet werden kann. Im Schnittbild präsentiren sich die Endknöpfchen als mehr oder minder conische Gebilde, welche unter einander durch höchst zarte, nahe dem Zellrande hinziehende Fibrillen verbunden, eine Kette bilden. Allerwärts wird durch die ungeheure Fülle dicht gedrängter Knötchen und Nervenfibrillen der Einblick in den innigen Zusammenhang äusserst erschwert und die zuverlässige Beantwortung der Frage, ob den einzelnen Zellindividuen gesonderte Netzbildungen zukommen, vereitelt: die Frage, ob und in welchem Grade eine über die Zellindividuen hinausgreifende allgemeine Netzbildung existirt, ist im gegenwärtigen Augenblick nicht spruchreif. Jeder Axencylinder endigt also mit einem echten, aus marklosen Fasern gebildeten Netz, und umgekehrt existirt weder am Körper noch an den Dendriten irgend einer Ganglienzelle ein isolirtes, ausserhalb des netzförmigen Zusammenhanges befindliches Nervenendknöpfchen.

AUERBACH hält dieses aus marklosen Fasern gebildete continuirliche Netzwerk in der grauen Substanz für bewiesen. Er erklärt, dass er seit zwei Jahren im Besitze eines Färbeverfahrens ist, welches einerseits die Grundsubstanz der Nervenzellen, andererseits die Axencylinder „klar" differenzirt, und meint wörtlich, dass er mit derselben Technik auch „andere mit der GOLGI'schen wie mit der EHRLICH'schen Methode kaum oder gar nicht lösbare Aufgaben ihrer Schwierigkeiten entkleidet fand". Als eine solche bezeichnet er beispielsweise die Aufgabe, über die letzten Beziehungen von Axencylinderendigung und Nervenzellenprotoplasma sich Aufklärung zu verschaffen, was ihm, wie er sagt, „ohne besondere Mühe" gelang.

Wie verhält sich nun AUERBACH zu der Neuronenlehre, nachdem er doch von der Existenz eines zusammenhängenden Nervennetzes überzeugt ist?

Er sagt: „Die GOLGI'sche Supposition, dass sich ein universelles Nervennetz durch die graue Substanz in ihrer gesamten Ausdehnung diffus erstrecke, dürfte zwar direct kaum zu widerlegen sein, ihr stehen aber meines Erachtens in physiologischen und pathologischen Erfahrungen gewichtige Bedenken entgegen, und die fest begründeten Gesetze der Localisation wären mit einem derartigen Verhalten schwer zu vereinbaren." Sind dies, wie er meint, auch Sorgen der Zukunft, so müsse man doch im Hinblick auf die von ihm vorgetragene Auffassung mit einer fundamentalen Umwälzung der jetzigen physio-
-ischen Anschauungen rechnen. „Will man den Begriff des
-rons, wie ich selbst es befürworten möchte, in ge-
-m Sinne aufrecht erhalten, will man ihn mit Hinweis
-ss die Neurite verschiedener Neurone zweifellos nicht selten
-liches Netzwerk eingehen und streng isolirte Zell-
nicht existiren, von jetzt ab wieder fallen lassen,
-ehung müssen sich Gruppen von Zellindividuen

auf directestem Wege in einer bisher ganz ungeahnten Weise gegenseitig zu beeinflussen im Stande sein."

Es kommt darauf an, was Auerbach unter der Ausdrucksweise „in einem gewissen Sinne" versteht.

Es ist schwer, sich ein detaillirtes Bild von seiner Neuronenlehre zu machen. Auerbach drückt sich nicht genügend klar aus. Er betont nur, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Nervenzelle der Mittelpunkt für den Ablauf aller nervösen Vorgänge ist. Allerdings glaubt er, dass man an dieser centralen Function der Nervenzelle leicht irre werden könnte, wenn man mit Apáthy und Bethe anstatt eines zur Leitung nach allen Richtungen befähigten, protoplasmatischen Netzes oder Wabenbaues Primitivfibrillen setzt, die in der Zelle eine Umlagerung erleiden, ohne irgendwo unter einander in Contact zu treten. „In Wirklichkeit aber lässt sich hier eine netzartige oder wabige Structur, wobei Bälkchen in körnig verdickten Knotenpunkten zusammentreffen, ganz unumstösslich feststellen." Auerbach weist auf die schon von zahlreichen Autoren geäusserte Möglichkeit hin, dass die Fibrillen Apáthy's und Bethe's in Folge des angewandten Präparationsverfahrens nur fibrillär erscheinen, in Wirklichkeit aber die Längswände einer Wabenstructur darstellen, während die Querwände nicht zur Darstellung gelangt sind. Beweis: die Maschen der Wabenstructur am Axencylinderursprung der Spinalganglienzellen sind so eng, dass ein zweites System isolirter Fibrillen nicht Platz hat. Weiterhin meint derselbe, es schwebe die Behauptung, dass ausschliesslich nur jene Fibrillen für den Ablauf der Leitung in Betracht kommen, vorderhand noch in der Luft.

Wenn ich Auerbach wirklich verstanden habe, so hält er an der Neuronenlehre fest, glaubt aber, dass seine Untersuchungsergebnisse nicht mit einer vollständigen anatomischen Unabhängigkeit der einzelnen Zellwesen in Einklang zu bringen sind. Das Nervensystem baut sich also nach ihm und entsprechend den Lehren der Neuronenlehre aus Nervenzellen und nur aus solchen auf; dagegen sind die einzelnen Zellindividuen nicht scharf von einander abgegrenzt, vielmehr werden durch die terminalen Endnetze unter den einzelnen Neuronen Verbindungen hergestellt. Die Beziehungen aber zwischen den Axencylinderendigungen und dem Zellkörper werden ausschliesslich durch Contact vermittelt.

Wir müssen zugeben, dass diese Auffassung Auerbach's immerhin mit dem Wesen und dem Kern der Neuronenlehre gut vereinigt werden kann. Nach Auerbach giebt es keine Fibrillen, sondern zur nervösen Leitung befähigte Protoplasmastränge; es existirt kein nervöses Grau; das, was wir als solches bezeichnen, ist wieder nur ein zur nervösen Leitung nach allen Richtungen befähigtes protoplasmatisches Netzwerk. Er weicht nur hinsichtlich einer unwesentlichen Frage von der Neuronenlehre ab, indem er nicht die scharfe Isolirung der einzelnen Centren anerkennt, sondern überall eine innige Verbindung zwischen den Neuronen findet. Allerdings sind ihm die Details der Art und Weise der Verknüpfung der Neuronen völlig unbekannt, doch setzt er als selbstverständlich, weil mit physiologischen und pathologischen Thatsachen unvereinbar, voraus, dass das terminale Endnetz keinesfalls ein diffuses Netz sein kann.

Diese Auffassung Auerbach's ist im Hinblick auf die bisherigen

Bestrebungen, die Neuronenlehre zu modificiren, ausserordentlich lehrreich. Einmal lernen wir hieraus, dass die Neuronenlehre und die Contactvorstellung zwei verschiedene Dinge sind. Zweitens constatiren wir, dass AUERBACH an der Neuronenlehre festhalten kann, weil er ausdrücklich die Untersuchungsergebnisse BETHE's und APÁTHY's nicht anzuerkennen vermag.

Es ist für unsere gesamten Anschauungen von Interesse, über die Auffassung AUERBACH's völlige Klarheit zu gewinnen.

Vor allem wird festzustellen sein, auf welchem Wege er zu seinen Anschauungen gelangt ist. Nach seinen Ausführungen besteht kein Zweifel, dass er einzig und allein dieselben den Ergebnissen seines Färbeverfahrens verdankt. Er hat wohl auch auf die Resultate anderer Forscher Rücksicht genommen; allein diese Resultate zog er nur insoweit zur Bestätigung seiner Auffassung heran, als sie in Einklang mit dem Befunde seiner Methode standen.

Die Existenz eines pericellulären Netzwerkes ist heute eine Thatsache, die von zahlreichen Forschern mit den verschiedensten Methoden festgestellt wurde. Ja, kennt man diese Thatsache, so bedarf es gar keiner speciellen Methoden, um sich von dem Vorhandensein besonderer, der Nervenzellenoberfläche anliegender Structuren zu überzeugen. Wie wir später sehen werden, ist der Ausdruck Netzwerk für diese Structuren nicht ganz correct. In den meisten Fällen handelt es sich wohl um ein Netzwerk; gewisse Zellarten jedoch haben eine pericelluläre Bekleidung, welche streng genommen nicht die Form eines Netzes besitzt. Der Ausdruck Gitterstructur ist wohl richtiger, denn derselbe passt auf alle pericellulären Structuren. Es ist also keine continuirliche Bekleidung, sondern ein Gewebe, das wie ein jedes Gitter eine Menge Löcher zeigt, die den Maschenräumen der Netzform entsprechen. Es kommt also im einzelnen Falle darauf an, wie die Substanzen der Gitterstructuren beschaffen und angeordnet sind, welche die erwähnten Maschenräume oder Löcher bilden resp. dieselben begrenzen.

So sicher die Existenz der pericellulären Gitterstructuren ist, so unklar ist ihre Bedeutung. Ich werde auf diese Frage, deren Beantwortung zur Zeit leider nur indirect, nämlich auf dem Wege von Schlussfolgerungen möglich ist, noch zurückkommen; hier interessirt uns die Behauptung AUERBACH's, dass die die Maschenräume des pericellulären Netzes resp. die die Löcher der Gitterstructur umrahmenden Gewebsbälkchen oder Fäserchen echte marklose Axencylinder sind. Wäre diese Behauptung richtig, so würde man die pericelluläre Structur selbstverständlich als ein nervöses Gebilde ansprechen müssen. Und weiterhin würde man in diesem Falle kaum zweifeln können, dass die Gitterstructur als ein terminales Nervennetz aufzufassen ist.

Wie beweist aber AUERBACH die Behauptung, dass die die Netzwerkmaschen oder Gitterlöcher umschliessendcn Fäden nackte Axencylinder, Axencylinderendigungen sind?

AUERBACH's Beweis besteht darin, dass seine Methode die Axen-
er und die Fäserchen des pericellulären Netzes in ähnlicher
ingirt, dass ferner zweifellose Axencylinder schon aus
Entfernung dem der Zelle anliegenden Saum der Gitter-
und endlich darin, dass er auf die Uebereinr
Bilder mit den durch die EHRLICH'sche
bung erzielten Präparaten hinweist, die er sich

nicht vorstellen könnte, wenn nicht die erwähnten Fäserchen der Gitterstructuren thatsächlich Axencylinder wären.

Ist diese Beweisführung bindend? Nein und abermals nein. Man vergesse vor allem nicht, dass das sogenannte terminale Nervennetz nicht etwa nur eine pericelluläre Gitterstructur darstellt, welche sich von dem übrigen Grau gut unterscheidet, sondern mit der grauen Substanz zusammenfällt. Es durchsetzt also alle Regionen, welche aus grauer Substanz bestehen, und ist nur an den Stellen, wo es an die Nervenzellen stösst, in der geschilderten Weise durch Endknöpfchen charakterisirt. Die Uebereinstimmung mit dem Methylenblaupräparat bezieht sich also in erster Linie darauf, dass ebenso wie dort auch im AUERBACH'schen Präparate von entfernteren Strecken anscheinend Axencylinder zu den vom übrigen Netzwerk etwas verschiedenen pericellulären Structuren ziehen.

Ueberlegt man, dass das terminale Nervennetz AUERBACH's continuirlich sich durch die gesamte graue Substanz zieht, so erscheinen seine Ausführungen mit einem Schlage in einer anderen Beleuchtung. AUERBACH versichert uns zwar, dass sein Färbeverfahren den Axencylinder klar differenzirt, und dass er über die letzten Beziehungen zwischen Nervenzellensubstanz und Axencylinderende sich ohne besondere Mühe Aufklärung verschaffen konnte. Aber kein erfahrener Histologe wird, falls er die Sachlage genau kennt, dieser Behauptung Glauben schenken.

Ich bitte, die Situation ja im Auge zu behalten. AUERBACH's Färbeverfahren stellt nicht nur die Zellleibsstructur der Nervenzellen dar, sondern färbt auch einen Theil ihrer Kernsubstanzen, auf jeden Fall aber die Kernkörperchen; es färben sich daher auch die Kerne der Glia. Ferner ist die gesamte graue Substanz tingirt. Inwieweit die Zellkörper der Gliaelemente eine Tinction annehmen, ist schwer genau zu bestimmen. Endlich sind noch die Axencylinder gefärbt. Die gesamte graue Substanz löst sich also im AUERBACH'schen Präparat in ein sehr feines Netzwerk mit zahlreichen Anschwellungen und Knöpfchen auf, welch letztere namentlich an der Oberfläche der Nervenzellen so dicht angehäuft sind, dass die Begrenzungslinien des Netzes am Nervenzellenrande sich bei günstiger Schnittführung als eine förmliche Kette solcher Knötchen präsentiren.

So und nicht anders ist die Sachlage, von der AUERBACH behauptet, dass sie, die schwierigsten Fragen der Hirnhistologie ohne besondere Mühe zu lösen, gestattet.

Ich frage jeden erfahrenen Histologen, ob ihm dieses Bild nicht längst geläufig ist, freilich mit dem Unterschiede, dass man bisher auf das eigenartige Verhalten des an die Nervenzellenoberfläche grenzenden Saumes des Netzwerkes nicht geachtet hatte. Aber dieser Umstand wird vollkommen verständlich, wenn man weiss, dass die graue Substanz nach der Art der Behandlung bald ein netzförmiges, bald ein körniges, bald ein körnig-wabiges Aussehen erkennen lässt, und des weiteren berücksichtigt, dass die meisten Methoden mehr oder minder ausgesprochene pericelluläre Schrumpfräume hervortreten lassen, welche die Wahrnehmung der pericellulären Gitterstructuren im hohen Grade erschweren. Ich erkenne das Verdienst AUERBACH's voll und ganz an, dass er auf diese Structuren aufmerksam gemacht und gezeigt hat, dass man durchaus keine specifischen Verfahren braucht, um sie in

irgend einer Form kenntlich darzustellen. Die Schlüsse aber, die er aus seinen Präparaten gezogen hat, sind falsch.

Ich bin weit entfernt, zu behaupten, dass die AUERBACH'sche Methode die Axencylinder etwa nicht färbt; ja, wie ich später ausführen werde, will ich auch nicht die Möglichkeit in Abrede stellen, dass nackte Axencylinder von entfernteren Orten den der Zelloberfläche anliegenden Endknöpfchen in gleicher Weise zustreben, wie es SEMI MEYER beschrieben hat; aber deswegen sind noch lange nicht die Anschauungen AUERBACH's begründet. Vor allem ist das Grau in AUERBACH's Präparaten viel zu diffus gefärbt, als dass es eine genaue Analyse möglich macht. Oder will AUERBACH behaupten, dass seine Bilder in jeder Richtung die thatsächlich im lebenden Nervensystem vorhandenen Structuren wiedergeben? Wo ist der Beweis hierfür? Kann er diesen Beweis nicht erbringen und nicht zeigen, dass jedes Fäserchen in seinem Netze ein Axencylinder ist, dann beweist das Netz und der Connex zwischen Netz und den Endknöpfchen nicht mehr und nicht weniger, als dass bei Anwendung seines Verfahrens die graue Substanz in Form eines Netzwerkes auftritt, und dass die die Oberfläche der Nervenzellen unmittelbar umgebenden Theile des Netzes eine etwas andere Form erkennen lassen.

Unter den heutigen Histologen wird die Mikrophotographie noch keineswegs allgemein als ein vortreffliches Hülfsmittel der Untersuchung gewürdigt. Ja, selbst Histologen von Namen behaupten noch immer, dass die Photographie in keinem Falle die Zeichnung zu ersetzen vermag. Selbstredend spreche ich nur von Mikrophotographieen ersten Ranges, welche aber heute jeder[1]) Histologe herstellen kann. Die Ursache dieser Geringschätzung hat zwei Gründe. Einmal nehmen sich viele nicht die Mühe, mikrophotographische Abbildungen verstehen zu lernen, und zweitens übersieht man, dass die besten Mikrophotographieen bei dem Vervielfältigungsverfahren an Güte verlieren. Hat man aber einmal gelernt, das Mikrophotogramm zu lesen, was immerhin eine gewisse Uebung und Erfahrung voraussetzt, und wendet man brauchbare Vervielfältigungsverfahren an, dann wird man kaum mehr der Zeichnung unter allen Umständen den Vorzug geben.

Diese Bemerkung ist nicht überflüssig: AUERBACH hat nämlich seiner Arbeit vier ganz ausgezeichnete Mikrophotogramme beigefügt, welche uns einen Einblick in die von ihm beschriebenen Verhältnisse ermöglichen. Hätte er bloss Zeichnungen gebracht, wie schon einmal in einem früheren Aufsatz, dann wären wir nicht in der Lage, ein ganz bestimmtes Urtheil aussprechen zu können. Uebrigens kann ich aus eigener Erfahrung berichten, dass die Bilder in der That genau das wiedergeben, was seine Methode darstellt.

Zu allem Ueberfluss habe ich zufällig sogar ein Originalpräparat AUERBACH's zu beobachten Gelegenheit gehabt, so dass man auch

1) Ich werde demnächst das von mir ausprobirte Verfahren der Mikrophoto-phie ausführlich mittheilen. Der Zweck meines „mechanischen" Verfahrens ist Herstellung von Mikrophotographieen ersten Ranges auf Grund bestimmter nen. In Folge dessen setzt mein Verfahren absolut keine Erfahrung im voraus. Jedermann kann daher ohne weiteres eine tadellose Mikro-rstellen, vorausgesetzt, dass er die ihm gegebenen Vorschriften

nicht einwenden kann, dass mir etwa die Ausführung seiner Methode nicht recht gelungen ist. Wenn daher irgend etwas geeignet ist, den hohen Werth der Mikrophotographie darzuthun, so sind es die Photographieen, die AUERBACH's Aufsatz begleiten. Obwohl es sich hier um sehr schwierige histologische Verhältnisse handelt, ist Jedermann im Stande, sich ein Urtheil und zwar ein ganz bestimmtes Urtheil über die Präparate AUERBACH's zu bilden.

Handelt es sich um die Lösung schwieriger histologischer Fragen, so ist die erste und nothwendigste Voraussetzung ein mikroskopisches Bild, das eine klare Analyse derjenigen Region gestattet, auf die sich die zu lösende Frage bezieht. Es mag vielleicht pedantisch klingen, wenn ich verlange, dass man bei jeder derartigen Untersuchung sich vor allem über sämtliche im Präparate zu Tage tretenden Formen und Elemente ganz genau Rechenschaft geben muss, gleichgültig, ob diese Formen und Elemente mit der zu lösenden Aufgabe zusammenhängen, oder ob das nicht der Fall ist. Erst dann, wenn man in jeder Hinsicht darüber im Klaren ist, was man in einem mikroskopischen Präparate genau kennt, was man nicht kennt, und was man nur zu kennen vermuthet, soll man ein Präparat zur Untersuchung einer bestimmten Frage verwerthen.

Ist aber AUERBACH über die in seinen Präparaten dargestellten Gebilde vollkommen im Klaren? Vermag er uns zu sagen, wie die einzelnen Axencylinder sich verhalten, nachdem sie ihre Markscheide verloren haben? Geht aus seinen Bildern hervor, dass die markhaltigen Fasern ohne Ausnahme sich nur aus den Axonen der Nervenzellen recrutiren? Wie verhält sich sein sogenanntes Nervennetz zu den Gliazellen, ihren protoplasmatischen Ausläufern und der Intercellularsubstanz WEIGERT's? Kann er absolut ausschliessen, dass nicht auch die Glia Antheil nimmt an den Fäserchen seines sogenannten Nervennetzes? Wie verhält sich das terminale Nervennetz zu den Blut- und Lymphgefässen? Da AUERBACH vermuthet, dass die Fibrillen BETHE's nur die sichtbar gemachten Längswände der wabigen Protoplasmastructur der Nervenzellen sind, kann er sich Rechenschaft geben über das Verhalten dieser Längswände im Verlaufe der Axencylinder? Vermag er die Axencylinder, die aus der Ferne den Knötchen zustreben, und die in seiner Beweisführung eine hochwichtige Rolle spielen, auf Serienschnitten in die Axencylinder einer bekannten Nervenfaser zu verfolgen? Hat er diesen Zusammenhang auch nur in einem einzigen Falle gesehen? Was bedeuten die Lücken in seinem Präparate? Wie erklärt er ihr Zustandekommen, und wie verhält sich das Gewebe in Wirklichkeit? . . . . u. s. w. u. s. w.

In seinem Aufsatz sind alle diese Fragen weder gestellt, noch beantwortet. Dabei sind das noch lange nicht alle Fragen, deren Beantwortung verlangt werden muss, falls man behaupten will, dass man das Präparat zu analysiren versteht.

Thatsächlich zeigen AUERBACH's Präparate nichts, was man nicht auch aus anderen Präparaten erkennen könnte.

AUERBACH erkennt die Fibrillen APÁTHY's und BETHE's nicht an. Er glaubt, dass dieselben nicht auf wirkliche fibrilläre Structuren, sondern auf die Präparationsweise zurückzuführen sind. Es ist das eine Behauptung, für die jeder Beweis fehlt. Sein Beweis, dass kein Platz für die Fibrillen vorhanden ist, bedeutet gar nichts, wenn er nicht zu zeigen vermag, dass die Zelle lediglich und ausschliesslich

nicht nur einen wabigen, sondern auch einen derartig wabigen Bau besitzt, dass neben den Waben das Vorhandensein wirklicher Fibrillen undenkbar und unmöglich ist.

Auf die Frage der lebenden Protoplasmastructur einzugehen, hat keinen Zweck, da dieselbe zur Zeit doch Niemand beantworten kann. Dass sich in den AUERBACH'schen Präparaten eine netzartige oder wabige Structur der Nervenzellenleiber „unumstösslich“ feststellen lässt, wird Niemand in Abrede stellen, der mit seiner Methode gearbeitet hat. Beweist aber diese Thatsache etwas anderes, als dass bei der und jener Präparation das Zellprotoplasma wabig resp. netzartig aussieht? Soll das Wort unumstösslich jedoch den Sinn haben, dass diese Structur zweifellos der Protoplasmaanordnung der lebenden Zelle entspricht, dann müsste AUERBACH erst den Beweis hierfür liefern.

APÁTHY gebührt das grosse Verdienst, bewiesen zu haben, dass sowohl in den Nervenzellen wie in den Nervenfasern wirklich fibrilläre Elemente enthalten sind. Immer und immer wieder weist man darauf hin, dass MAX SCHULTZE die Fibrillen in den Nervenzellen zuerst erkannt hat. Andere bezeichnen REMAK als den Entdecker derselben. Es ist dies ein Irrthum, den ein Autor dem anderen nachsagt. MAX SCHULTZE steht doch wahrhaftig als Histologe viel zu hoch, als dass seine enormen Verdienste um die Wissenschaft dadurch beeinträchtigt werden könnten, wenn man der Sachlage entsprechend einen allgemeinen Irrthum berichtigt. Man braucht nur eine einzige Thatsache sich klar zu machen, um sich von diesem Irrthum zu befreien. MAX SCHULTZE hat stets ganz genau angegeben, wie er zu seinen Ergebnissen gekommen ist. Man hat es also in der Hand, seine Präparate nachzuprüfen. Ich fordere Jeden, der MAX SCHULTZE für den Entdecker der Neurofibrillen der Nervenzellen hält, auf, sich zu bemühen, genau nach MAX SCHULTZE's Vorschrift Fibrillenpräparate herzustellen und dieselben aufmerksam zu studiren. Es wäre doch absurd, anzunehmen, dass MAX SCHULTZE mit den damaligen optischen Hülfsmitteln etwas constatiren konnte, was wir heute mit den viel vollkommeneren Hülfsmitteln überhaupt nicht mehr wahrzunehmen vermögen. Ich habe unzählige Male Präparate nach MAX SCHULTZE's Vorschrift gemacht und habe niemals zweifellose Fibrillen wahrgenommen. Nach der Sachlage ist der Irrthum MAX SCHULTZE's nur zu begreiflich. Er hatte in der Nervenfaser wirkliche Fibrillen constatirt. Die Ganglienzellen, die doch mit Nerven direct zusammenhängen, zeigten ihm eine exquisite fibrilläre Streifung, die nicht nur er, sondern auch REMAK und unzählige andere Forscher ebenso beobachtet haben. Kann es da Wunder nehmen, wenn er die fibrilläre Streifung der Nervenzellen auf das Vorhandensein echter Fibrillen zurückführte? In Wirklichkeit aber wird die in den MAX SCHULTZE'schen Präparaten erkennbare fibrilläre Streifung durch die Anordnung der färbbaren Substanzen hervorgerufen. Freilich ist diese streifige Anordnung durch die Fibrillenbahnen bedingt, welche zwischen den färbbaren Substanzportionen, die MAX SCHULTZE noch
kannte, verlaufen. Niemand aber vermag die Neurofibrillen selbst
MAX SCHULTZE'schen Präparaten zu erkennen. Analysirt man
MAX SCHULTZE hergestellte Bilder, so kann man sich
n, dass die Ränder der färbbaren Substanz-
SL-Körper, Tigroidschollen etc.) unter Umständen
lung starker, nicht apochromatischer

Trockenlinsen den Eindruck wirklicher Fibrillen vortäuschen. So erklären sich völlig die Abbildungen MAX SCHULTZE's und ihre theilweise Uebereinstimmung mit den Bildern, in denen nach BETHE oder APÁTHY die Fibrillen wirklich gefärbt sind. Die färbbaren Substanztheile haben nicht nur MAX SCHULTZE getäuscht, in dessen Präparaten sie nur undeutlich zu Tage treten, sondern sogar Forscher, in deren mikroskopischen Bildern jene Figuren unvergleichlich klarer dargestellt waren; ich nenne nur KRONTHAL[1]), FRIEDMANN[2]) u. s. f. Nein, die wirklichen Fibrillen, nicht die durch sie bedingten fibrillären Streifungen hat in den Nervenzellen zuerst APÁTHY nachgewiesen; späterhin hat sie BECKER[3]) als zweiter auf eine ganz andere Weise, allerdings nur bei einer einzigen Zellart, dargestellt, und BETHE kommt als drittem das Verdienst zu, sie mit geradezu wunderbarer Prägnanz und Klarheit in den Nervenzellen der höheren Wirbelthiere und des Menschen auf wieder eine andere Art als APÁTHY gezeigt zu haben.

Würde die Fibrillenlehre noch auf dem Standpunkt stehen, wie zur Zeit MAX SCHULTZE's, dann könnte ich wohl die Gründe verstehen, die AUERBACH gegen die Fibrillen vorträgt. Nachdem aber die leider lange genug ignorirten Arbeiten APÁTHY's bekannt sind, nachdem man seine Publicationen gelesen hat und seine mit dem Zeichenapparat hergestellten Bilder Jedermann zugänglich sind, nachdem man ferner die BECKER'schen Befunde kennt und endlich die Publicationen und Zeichnungen BETHE's die APÁTHY'schen Befunde bestätigen, ist es mir unerfindlich, wie AUERBACH mit solchen nichtssagenden Gründen die Existenz wirklicher Fibrillen in Zweifel ziehen konnte. Würde seine Methode übrigens wirklich die Protoplasmastructur der Nervenzellen klar differenziren, und hätte er eine etwas grössere Erfahrung über den Bau der verschiedenen Zellarten, so hätte er sich leicht überzeugen können, dass fast alle Zellarten ungefärbte Fibrillenzüge zeigen, deren Bahnen wenigstens im electiven Zellpräparat den Zellleib und die Dendriten in äusserst plastischer Weise durchfurchen. Er hat vor allem die Spinalganglien als Prototyp der Nervenzellen studirt. Mit Rücksicht auf die ungefärbten Fibrillenbahnen hätte er keine ungünstigere Zellart wählen können; jedoch mit Rücksicht auf das Verhalten der färbbaren und nicht färbbaren Substanzen, sowie der Kernstructur gehört die Spinalganglienzelle zu den wenigen Zellarten, bei denen man mit den allerverschiedensten Methoden und sogar mit Methoden, die bei den übrigen Zellarten gänzlich versagen, brauchbare Bilder erhält. Der Umstand, dass bei wenigen Zellarten, wie z. B. bei den Spinalganglienzellen, der motorischen Zellart etc., die meisten üblichen Methoden gute Präparate liefern, spielt in der Nervenzellenanatomie eine verhängnissvolle Rolle. Viele Autoren beschäftigten sich nur mit diesen grossen und grössten Zellarten und übertrugen die gemachten Erfahrungen auf alle Nervenzellen, ohne zu wissen, dass die von ihnen empfohlenen Methoden absolut nicht

1) Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. Neurolog. Centralbl., Bd. 9, 1890, pag. 40.

2) Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurolog. Centralbl., Bd. 10, 1891, pag. 3.

3) XX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden. Arch. f. Psych., XXVII, Heft 3, und NISSL, Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunction (Studien z. Anat. u. Histopathol. d. Nervenzellen), Bild 10, hierzu Fig. 4, Taf. II. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 54.

Methoden für die Nervenzellen, sondern nur Methoden für ganz specielle Nervenzellenarten sind.

Nachdem von Bethe-Mönckeberg[1]) der continuirliche Verlauf der Neurofibrillen in den Axencylindern markhaltiger Fasern festgestellt worden ist und Apáthy seine grosse Arbeit über das leitende Element im Nervensystem veröffentlicht hat, ist es überflüssig, zu der Bemerkung Auerbach's Stellung zu nehmen, dass die Auffassung der Fibrillen als ausschliessliche Leiter der nervösen Erregung noch in der Luft schwebt.

Die Ausführungen Auerbach's sind nach verschiedenen Seiten für uns von grossem Interesse. Wir begreifen, wie verhängnissvoll es ist, von den sicheren Thatsachen der Forschungen Apáthy's und Bethe's nicht Notiz zu nehmen. Würde Auerbach darauf Rücksicht genommen haben, so hätte er zwar nicht die Neuronenlehre befürworten können, aber er würde frei geblieben sein von der Selbsttäuschung, im Besitze einer Methode zu sein, welche Ganglienzelle und Axencylinder klar differenzirt, und welche ihn ohne besondere Mühe über jene Frage aufklärt, die von jeher zu den schwierigsten histologischen Problemen gehörte, und die trotz unseres gewaltigen Rüstzeuges an Methoden und optischen Instrumenten noch immer nicht aufgeklärt ist: die Frage des Zusammenhanges zwischen Nervenzellen, Nervenfasern und dem Grau. Wäre er nicht von Axencylindern ausgegangen, sondern von den Fibrillen der Axencylinder, so wäre der citirte Aufsatz Auerbach's niemals geschrieben worden. Was mit einer Methode zu erreichen ist, die electiv nur Axencylinder färbt, wissen wir ganz genau, nachdem es vor kurzem Becker gelungen ist, eine im besten Sinne des Wortes elective Axencylinderfärbung aufzufinden[2]). Wir werden sehen, dass derartige Präparate ganz anders aussehen als die Bilder Auerbach's. Aber noch in einer anderen Beziehung ist Auerbach's Aufsatz für uns von Bedeutung. Die Beobachtungen pericellulärer Gitterstructuren, die mit Hülfe verschiedener anderer Methoden gemacht wurden, finden durch Auerbach's Mittheilungen eine neue Stütze. Der Nervenzellenoberfläche liegt eine Structur an, welche gewissermassen wie eine Hose Zellleib und Dendriten umgiebt, mit der Zelle selbst aber nur in innigem Contact, aber nicht in substantieller Verbindung zu stehen scheint. Auf der anderen Seite dagegen hängt diese Structur, die sich vom Grau unterscheiden lässt, mit diesem anscheinend durch feinste Substanzbrücken zusammen. Weiterhin geht aus dem Auerbachschen Aufsatz hervor, dass auch in seinen Präparaten die Axencylinder der Markfasern nicht Schritt für Schritt durch ihre gesamte Faserbahn bis zu ihrem definitiven Ende verfolgt, sondern ebenso wie auch in anderen Präparaten nur innerhalb der mit Mark umgebenen Verlaufsstrecke identificirt werden können und, an irgend einem Punkte in der grauen Substanz angelangt, deshalb nicht mehr weiter zu beobachten sind, weil sie an jenem Punkte ins Grau sich einsenken und dadurch einfach unseren Blicken entschwinden.

[illegible]iese klaren Thatsachen sind, wie wir später sehen werden, von [illegible]nenter Wichtigkeit. Thatsächlich ist das besonders an End[illegible]reiche Netzwerk, das die Oberfläche der Zellen in Auer-

[illegible]roskop. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 54, 1899, pag. 135.
[illegible]hat Becker die Methode der electiven Darstellung der [illegible]öffentlicht.

BACH's Präparaten umgiebt, nichts anderes als die pericelluläre Gitterstructur, die so schön in den BETHE'schen Präparaten zu Tage tritt. Dass in AUERBACH's Schnitten diese Structur durch die Endknöpfchen charakterisirt ist, welche die BETHE'schen Bilder nicht zeigen, findet, wie das ganz verschiedene Aussehen aller übrigen nervösen Componenten, eine ebenso ungezwungene wie ausreichende Erklärung in der grundverschiedenen Herstellung beider Präparate.

VI.

Die Vertheidigung der Neuronenlehre durch v. Lenhossék, Semi Meyer, Van Gehuchten und S. Ramón y Cajal trotz ihrer Kenntnissnahme jener Forschungsergebnisse, auf Grund welcher Edinger und Hoche die anatomische Einheit leugnen. — Semi Meyer's Aufsatz über die pericellulären Gitterstructuren. — Seine Angriffe auf die Gegner der Neuronenlehre richten sich vornehmlich an die Adresse Nissl's, ausserdem wird Apáthy in einer geradezu unerhörten Weise angegriffen. — Widerlegung der Behauptung, dass auf Grund der unzuverlässigsten Angaben unbedingt die Neuronenlehre fallen soll und muss. — Widerlegung der Behauptung, dass Nissl zu den allerseltsamsten Beweisgründen Zuflucht genommen hat, um die Existenz eines continuirlichen Netzes in der grauen Substanz darzuthun. — Beweis, dass es ein nervöses Grau giebt. — Semi Meyer's Behauptung, dass es ausser Nissl kaum noch einen ernstlichen Forscher giebt, der an die Zuverlässigkeit der Golgi'schen Methode immer noch nicht glaubt. — Das nervöse Grau und das alte Gerlach'sche Netz. — Semi Meyer's Auffassung des Bethe'schen Fundamentalversuches. — Semi Meyer's Verwechslung der Neuronenlehre mit der Frage, ob Contact oder Continuität. — Kritik der Angriffsweise Semi Meyer's. — Gründe, warum Semi Meyer's Aufsatz berücksichtigt werden musste.

Die bisherigen Erörterungen über die Neuronenlehre EDINGER's, HOCHE's und MÜNZER's haben die Richtigkeit meiner Auffassung durchaus bestätigt, dass Modificationen der Neuronenlehre eine grosse Gefahr bedeuten, weil diejenigen, die sie acceptiren, sich der verhängnissvollen Selbsttäuschung hingeben, dass sie auf diese Weise dem Fortschritte der Wissenschaft folgen, ohne deswegen genöthigt zu sein, das Erworbene und längst Sichergestellte aufzugeben. Wenn man sich nun klar macht, dass selbst Autoren, die um jeden Preis die Neuronenlehre festzuhalten suchen, darin einig sind, dass der anatomische Neuronenbegriff WALDEYER's mit Hinsicht auf die Forschungsergebnisse APÁTHY's und BETHE's nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, so sollte man meinen, dass hierüber eine Discussion nicht mehr nothwendig ist. Allein das ist keineswegs der Fall. Obschon v. LENHOSSÉK auf dem Anatomen-Congresse zu Tübingen Originalpräparate APÁTHY's und bei demselben Anlasse zu Kiel Originalpräparate BETHE's in Augenschein nehmen konnte, so scheinen sie ihn doch nicht überzeugt zu haben, denn er hält nach wie vor am ursprünglichen Neuronenbegriff fest. Soviel mir bekannt ist, haben öffentlich nur noch S. RAMÓN Y CAJAL, VAN GEHUCHTEN und SEMI MEYER den gleichen Standpunkt vertreten.

Letzterer ergänzte in dem Aufsatz „Ueber centrale Neuritenendigungen“ [1]) seine früheren Angaben über die sog. pericellulären

1) Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 54, 1899, pag. 296.

Netze, die nun von den verschiedensten Autoren beschrieben worden sind, und die namentlich mit der BETHE'schen Fibrillenmethode — BETHE nannte sie treffend die pericellulären Hosen — in geradezu wunderbarer Klarheit und Schärfe dargestellt werden können. Zu betonen ist, dass MEYER die genannten Gitter als ein wirkliches Netzwerk auffasst, sowie dass er dasselbe und den Nervenzellenleib mit seinen Dendriten scharf auseinanderhält.

Was jedoch MEYER von meiner Auffassung dieser Gitter sagt, ist nicht richtig. Man kann sich leicht überzeugen, dass ich 1) den Beweis für das Vorhandensein einer grauen Substanz (correcter: des nervösen Graues) im Sinne eines eigenartigen histologischen Bestandtheiles des nervösen Gewebes geliefert, und dass ich 2) Erörterungen darüber angestellt habe, wie diese Substanz anatomisch beschaffen sein könnte, wobei ich die Hypothese (= die mir am wahrscheinlichsten erscheinende Annahme) vertreten habe, dass viele Umstände dafür sprechen, dass diese Substanz dem Grau der Wirbellosen sich analog verhält. Meine Beweisführung, dass es ein nervöses Grau giebt, hat mit den pericellulären Netzen gar nichts zu thun. Wenn daher MEYER davon spricht, dass ich der Meinung bin, ich hätte den Beweis dafür erbracht, dass die pericellulären Gitter ein Ausdruck des anatomischen Aufbaues des nervösen Graues sind, so hat er meine Ausführungen eben falsch verstanden. Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass die pericellulären Netze so ausserordentlich verschieden sind, dass man, wie BETHE ganz richtig mittheilt, an der Verschiedenheit der Maschengrösse und Form, an der Dicke und dem sonstigen Verhalten der die Maschenräume umschliessenden Substanzbalken, an der Art und Weise, ob die Gittersubstanz sich einfach wie das dünnste schleierartige Gewebe der Zelloberfläche anschmiegt, oder ob sie als ein dichteres Gewebe die Zelle umhüllt oder gar wie ein dicker Pelzmantel dieselbe umgiebt, so dass zahllose Fortsetzungen des Maschenwerkes in das Grau eintreten, sehr gut die jeweilige Zellart erkennt. Wenn man namentlich die dickeren Substanzbalken der Gitterstructur betrachtet, so kann man sich leicht überzeugen, dass davon keine Rede sein kann, dass die Gittersubstanzbalken der pericellulären Hosen, welche die Maschenräume umrahmen, ohne weiteres mit den Fibrillen selbst identificirt werden können. Ob und in welcher Weise die Fibrillen mit der pericellulären Gitterstructur in Verbindung treten, lässt sich heute noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Ihre die Maschenräume umgebenden Substanzbalken könnten z. B. Kabelbahnen [1]) sein, in denen die Fibrillen eingebettet liegen; vielleicht sind es hochcomplicirte, vielleicht viel einfachere Einrichtungen, als wir glauben. Wenn MEYER nur solche Gitterwerke gefunden hat, wie er sie abbildet, und wenn er uns mittheilt, dass er alle seine Präparate daraufhin durchsucht hat, ob die Gitter irgendwo sich von der Oberfläche der Zelle entfernen, und hierbei ohne jede Einschränkung hat constatiren können, „dass dies niemals vorkommt", so beweist das doch nur, dass sich bei seiner Methode die Gitterwerke anders präsentiren als im BETHE'schen Bilde, keinesfalls aber, dass das Ergebniss seiner Methode richtig, die Resultate BETHE's aber unrichtig sind. Ich kann MEYER übrigens zu seiner Beruhigung mittheilen, dass ich einen nach der BETHE'schen Fibrillenmethode behandelten Schnitt eines Kaninchenhirnes besitze, in

1) Vergl. Fig. 5 sowie Fig. 6 und die Tafelerklärungen zu Fig. 5 und Fig. 6.

dem an einer Stelle aus der oberen Olive nur die pericellulären Gitter tingirt sind, und wo im Hinblick auf seine Darstellung und Zeichnung ganz genau der gleiche Befund erhoben werden kann, wie in seinem Präparate aus dem gleichen Orte. Auf keinen Fall ist Meyer auf Grund dessen, was er in dem citirten Aufsatze mittheilen und zeichnen konnte, zu der Annahme berechtigt, dass seine Präparate eine grössere Beweiskraft haben als die Bethe-schen Bilder. Durch seinen Aufsatz ist mit Bezug auf die Deutung der pericellulären Netze die Sachlage in keiner Weise klarer geworden; bis auf weiteres muss an der Forderung Bethe's festgehalten werden, dass die Lösung dieser Frage auf experimentellem Wege anzustreben ist.

Wenn Meyer glaubt, „auf Grund seiner Präparate ganz entschieden gegen den Versuch Nissl's, in den Gittern das alte Gerlach'sche Nervennetz neu aufstehen zu lassen, Stellung nehmen zu müssen“, so kann ich ihn daran nicht hindern. Nur gebe ich ihm zu überlegen, dass diese Stellungnahme nichts weiter bedeutet als einen Kampf gegen Windmühlen. Und wenn er in seinen Erörterungen fortfährt und meint, „dass die Auffindung eines Netzwerkes allein keineswegs gleich gegen die Neuronentheorie ins Feld geführt werden kann, da ein Netz je von einem Neuriten durch streckenweises Auseinanderweichen seiner Fibrillen und Fibrillenbündel gebildet werden kann“, so ist der Inhalt dieses Satzes an sich gewiss richtig; nur sehe ich wiederum nicht ein, was er damit sagen will; denn ich wüsste wahrhaftig keinen einzigen der mir bekannten Gegner der Neuronentheorie anzuführen, der die Auffindung „eines Netzwerkes allein“ „gleich“ gegen die Neuronentheorie ins Feld geführt hätte. Sollte aber Meyer hier die Held'schen Untersuchungen im Auge haben, so rathe ich ihm dringend ein sorgsames Studium derselben an. Nun aber folgt folgender bedeutsamer Satz Meyer's: „aber mit einer sonst der wissenschaftlichen Forschung fremden Nervosität haben sich in letzter Zeit die Theorieen über den Bau des Nervensystems gejagt, und es sind auf Grund der unzuverlässigsten Angaben die einschneidendsten Aenderungen unserer grundlegenden theoretischen Anschauungen versucht worden.“ Wir wollen mit unserem Urtheile über diesen der Superlative gewiss nicht ermangelnden Satz einstweilen noch zurückhalten, bis wir die nähere Erklärung von Meyer erhalten haben.

Derselbe sagt wörtlich: „als unzuverlässig bezeichne ich hier die Angaben von Apáthy, denen bei der herrschenden Nervosität im Theoretisiren, bevor für den Hauptpunkt, um den es sich hier handelt, ob nämlich die Fibrillen aus einem Neuron in das andere übergehen, eine Bestätigung gekommen ist, eine Bedeutung beigelegt worden ist, die sie unzweifelhaft nicht verdienen. Es ist beinahe überflüssig, erst darauf hinzuweisen, dass die von Apáthy mit grosser Emphase verlangte Nachprüfung seiner Präparate in Bezug auf unsere Frage Apáthy völlig desavouirt hat, denn in der Arbeit selbst finden sich eine Unzahl Behauptungen gerade in Bezug auf diese Frage, die einfach allen Gesetzen des mikroskopischen Sehens Hohn sprechen, so die Angaben, dass genau gleichviele Fibrillen in die Zellen hinein- und aus ihnen herausgehen, und dass eine Fibrille nicht nur durch zwei, sondern durch drei Neurone hindurch verfolgt werden kann. Und das wird nicht nur überhaupt an mikroskopischen Schnitten geleistet, sondern

an solchen von 10 μ und mit einer Methode, die ziemlich viel Elemente färbt .... Hierzu kommt, dass BETHE selbst .... sämtliche auf unsere Frage sich beziehenden Befunde APÁTHY's, wie er ausdrücklich erklärt, nicht hat bestätigen können. Und auf Grund derartig unzuverlässiger Angaben, die man überdies sogar anerkennen könnte, ohne doch ihre Gültigkeit für die höheren Säugethiere zuzugeben, soll und muss unbedingt die Neuronenlehre fallen, und es werden die seltsamsten Beweisgründe angeführt, um etwas anderes an ihre Stelle zu setzen. Zu dem allerseltsamsten Beweisgrund für die Existenz eines continuirlichen Netzes in der grauen Substanz hat NISSL seine Zuflucht genommen. Er glaubt nämlich, dass die vielen Gebilde, die wir als Bestandtheile der grauen Substanz kennen, nicht ausreichen, um allen Platz auszufüllen, und dass noch etwas dazwischen sein muss, und das soll das continuirliche Fibrillennetzwerk sein, zu dem die hier in Rede stehenden Bildungen" (er meint nämlich die pericellulären Gitterwerke) „gehören würden .... Allerdings würde NISSL allen Platz in der grauen Substanz für ausgefüllt halten, wenn wirklich die Zellen sich so reichlich verzweigten, als es die GOLGI'schen Präparate lehren oder nach NISSL vortäuschen. Da letzteres die Voraussetzung der Beweisführung NISSL's ist, so ist eigentlich jede Discussion überflüssig, denn ich glaube nicht, dass es ausser NISSL noch einen einzigen ernstlichen Forscher geben wird, der an die Zuverlässigkeit der GOLGI'schen Methode immer noch nicht glaubt .... Schliesslich hat noch NISSL ...... als gewichtigen Einwand gegen die Neuronentheorie ein Experiment BETHE's" (nämlich dessen Fundamentalversuch) „vorgebracht ...... Dieses Experiment erweist, dass von den sensiblen Endigungen die Erregung übergehen kann auf den Protoplasmafortsatz der motorischen Zelle, und dass dieser Fortsatz auch nach Entfernung der Zelle ...... im Stande ist, die Erregung aufzunehmen und durch seinen Neuriten, der ja hier nicht von der Zelle, sondern vom Protoplasmafortsatz entspringt, abzugeben, das heisst, dass die Erregung durch den Zellkörper nicht unbedingt hindurch muss, was in Anbetracht der Befunde von Fibrillen, die nicht durch die Zelle ziehen, ja nicht wunderbar ist. So viel beweist das Experiment. Nun frage ich aber, wie in aller Welt soll dasselbe Experiment als Beweismittel gegen die Neuronentheorie gelten können? Wo ist denn darin der Beweis erbracht, dass die Erregungen von den sensiblen Endigungen auf die Protoplasmaverästelungen der motorischen Zelle nicht durch blossen Contact übergegangen sind? ....."

Nunmehr wissen wir, dass diese Ausführungen MEYER's in allererster Richtung an meine Adresse gerichtet sind; sie betreffen meine Stellungsnahme zur Neuronenlehre, die nach seiner Meinung „unsere grundlegenden theoretischen Anschauungen" in sich schliesst.

Ich werde mir Mühe geben, MEYER's *Angriffe sine ira et studio zu beantworten.* Sie gliedern sich in drei Theile. Im ersten Theil führt er aus, dass ich auf Grund der unzuverlässigsten Angab[illegible]nenlehre als falsch hinzustellen versucht habe. [illegible]EYER, dass ich zu den seltsamsten Beweis[illegible]genommen habe, um an die Stelle der Neu[illegible] zu setzen, dass in der grauen Substanz [illegible]etz existirt. Endlich im dritten Theil be[illegible]Fundamentalversuch BETHE's, der nach [illegible]onentheorie absolut nichts beweist.

Wir wollen nun sehen, wie er seine erste These begründet, dass „auf Grund der unzuverlässigsten Angaben unbedingt die Neuronenlehre fallen soll und muss". Unter diesen Angaben versteht er einen Theil der Untersuchungsergebnisse Apáthy's. Er bezeichnet als „den Hauptpunkt, um den es sich hier handelt", die Frage, „ob nämlich die Fibrillen aus einem Neuron in das andere übergehen", und betont, dass die Nachprüfung der Apáthy'schen Präparate nicht die Bestätigung ergeben hat, dass die Fibrillen aus einem Neuron in das andere übergehen. Beweis: 1) in Apáthy's Arbeit finden sich eine Unzahl von Behauptungen gerade in Bezug auf diese Frage, die einfach allen Gesetzen des mikroskopischen Sehens Hohn sprechen, so die Angaben, dass genau gleichviele Fibrillen in die Zellen hinein- und aus ihnen herausgehen, und dass eine Fibrille nicht nur durch zwei, sondern durch drei Neurone hindurch verfolgt werden kann. Ein Autor, der solche Behauptungen aufstellt, die so handgreiflich falsch sind, kann nicht als zuverlässig bezeichnet werden. Es ist daher „beinahe überflüssig", über dessen Angaben zu discutiren. 2) Adolf Meyer berichtet in einem Referat über eine Demonstration der Apáthy'schen Präparate: „Apáthy has convinced most men of the correctness of his claim as regards the existence of fibrils, but not quite that of the claim, that these fibrils pass from one „neurone" into another." Semi Meyer gebraucht den Ausdruck: hier erfahren diejenigen Befunde, die die Neuronentheorie allein betreffen, „eine recht energische Ablehnung". 3) hat Bethe in seinen Untersuchungen von Carcinus Maenas sämtliche auf unsere Frage sich beziehenden Befunde nicht bestätigen können. 4) Angenommen, die Befunde Apáthy's wären wirklich richtig, so kann man doch noch nicht zugeben, dass sie ihre Gültigkeit für das höhere Säugethier haben.

Hat Meyer hierdurch die Berechtigung seiner Behauptung bewiesen, dass die Neuronenlehre, die in Folge der Apáthy'schen Untersuchungsergebnisse nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, auf Grund der unzuverlässigsten Angaben angegriffen wurde?

Ad 1 und 2 des Meyer'schen Beweises! Durch die Freundlichkeit Apáthy's bin ich in der Lage, über 18 Originalpräparate desselben aus eigenster Erfahrung zu berichten. Es sind dieselben Präparate, die von Bethe auf dem Anatomencongress in Tübingen und von mir in der Section für Neurologie und Psychiatrie auf der letzten Naturforscherversammlung in München demonstrirt wurden. Mit wenigen Ausnahmen enthalten die Objectträger fortlaufende Serienschnitte; besonders wichtig war es mir, dass unter diesen Präparaten sich eine Anzahl Schnitte finden, die zur Vorlage für die Bilder der Apáthy'schen Arbeit[1]) gedient haben, so dass man eine grössere Anzahl der in seiner Abhandlung enthaltenen Bilder direct mit dem mikroskopischen Präparate vergleichen konnte. Ich erkläre, dass Apáthy's mikroskopische Bilder alle Erwartungen, die in Anbetracht der seiner Arbeit beigegebenen Zeichnungen gewiss nicht niedrig sind, weit übertreffen. Das, was Apáthy abbildet, ist im Präparat unvergleichlich prägnanter, geradezu bewunderungswürdig klar; dieses Urtheil spreche ich nicht etwa ganz allein aus; die vielen

---

1) Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mittheilungen a. d. zoologischen Station zu Neapel, Bd. 12, 1897, Heft 4.

Herren, darunter hervorragende Forscher, denen ich die Präparate demonstriren durfte, waren darüber einig, dass die Präparate Apáthy's seine Zeichnungen ohne Frage in Schatten stellen. Man braucht nur seine Tafeln durchzumustern, um sich von dem von Meyer verlangten Nachweis zu überzeugen, dass Fibrillen von einem Neuron in's andere sich begeben. Ich selbst und andere haben die Richtigkeit dieser Thatsache in wunderbar klaren Präparaten festgestellt. Man kann doch wahrhaftig nicht Apáthy dafür verantwortlich machen, dass die Anastomosen im Centralnervensystem schwerer zu constatiren sind als im peripheren Nervensystem. Wer sich die Situation bei den Hirudineen klar macht, findet das selbstverständlich. Die Wahrheit einer grossen Anzahl der Angaben Apáthy's, namentlich die Fibrillengitter, das topographische Verhalten der Fibrillen in Nervenzellen und in Nervenfasern, drängt sich dem Beobachter geradezu mit elementarer Macht auf; von der Richtigkeit anderer Thatsachen kann man sich bestimmt überzeugen, wenn man die Apáthy'schen Präparate studirt; wieder andere Verhältnisse erfordern ein eingehenderes Studium, aber auch in diesem Falle muss mit allem Nachdruck betont werden, dass Apáthy selbst die schwierigsten Verhältnisse richtig und mit einer bewundernswerthen Genauigkeit zeichnerisch wiedergegeben hat. Was bedeutet die Bemerkung Adolf Meyer's, dass Apáthy die Leute nicht völlig überzeugt hat, dass die Fibrillen von einem Neuron ins andere gehen? Es kommt sehr darauf an, ob das Eintreten der Fibrillen von einem Neuron in ein anderes an peripheren oder centralen Neuronen demonstrirt wurde, es kommt darauf an, inwieweit der jeweilige Beobachter das Präparat studirte, und ob er sich überhaupt in dem Schnitt durch das wirbellose Thier orientiren konnte. Wie viel auf letzteren Punkt ankommt, habe ich erst bei den Demonstrationen würdigen gelernt. Nachdem ich und viele andere mit mir sich durch eingehende Beobachtungen der Apáthy'schen Präparate von der Richtigkeit der Thatsache der Anastomosirung von Neuronen überzeugt haben, beweist der Satz Adolf Meyer's auf keinen Fall, dass diese Thatsache unrichtig ist. Wenn Apáthy's Präparate seine Zeichnungen voll und ganz bestätigen und nicht nur das, sondern noch viel, viel klarer sind als letztere, so wird Niemand das Urtheil Semi Meyer's begründet finden, dass eine Unzahl von Behauptungen Apáthy's einfach allen Gesetzen des mikroskopischen Sehens Hohn spricht; man kann sich in der That überzeugen, dass eine Fibrille nicht durch zwei, sondern durch drei Neurone hindurch verfolgt werden kann. Ebenso wenig spricht die andere Angabe Apáthy's, dass genau gleichviele Fibrillen in die Zellen hinein- und aus ihnen herausgehen, diesen Gesetzen Hohn. Hätte Meyer Apáthy's Arbeit gelesen, so würde er nicht auf den Gedanken gekommen sein, eine derartig unerhörte Kritik über Apáthy zu üben[1]).

Ad 3. Hätte Meyer Bethe's Arbeiten studirt, so würde er sich gehütet haben, Bethe als einen Zeugen gegen Apáthy anzuführen. hätte dann wohl auch Aufschluss bekommen, dass bei dem von bearbeiteten Thiere die Verhältnisse etwas anders liegen als Hirudineen, die insbesondere Apáthy untersucht hat, und Differenzen in den Untersuchungsergebnissen Bethe's und

:lärung zu Fig. 2.

Apáthy's hauptsächlich darauf zurückzuführen sind. Er hätte aber auch erfahren, dass — worauf es hier ankommt — Bethe überzeugt ist, „dass ein Continuitätszusammenhang auf dem Wege der Primitivfibrillen zwischen den Neuronen, wie ihn Apáthy beschreibt, thatsächlich besteht", und dass Bethe sich für berechtigt hält, „auch bei Carcinus und allen übrigen Thieren eine Continuität anzunehmen".

Ad 4. Was endlich Meyer's Behauptung betrifft, dass man die Angaben Apáthy's anerkennen könnte, ohne doch ihre Gültigkeit für die höheren Säugethiere zuzugeben, so muss zunächst betont werden, dass dieser Punkt eine Frage für sich ist und absolut nichts mit der Unzuverlässigkeit der Angaben zu thun hat, „auf Grund deren die Neuronenlehre unbedingt fallen soll und muss". Es hat nicht viel Zweck, sich auf diese Frage einzulassen. Es ist hier auch nicht der Ort, lange Erörterungen darüber anzustellen, dass das Nervensystem der höheren Thiere sich aus tiefer stehenden Organen entwickelt hat, dass keine Anordnung in der Thierreihe unvermittelt dasteht, dass in der langen, langen Reihe von Nervensystemen die extremen Glieder bis zur Unkenntlichkeit von einander abweichen, trotzdem aber durch ungezählte Mittelstufen aufs innigste zusammenhängen, dass sich gewisse Charaktere mancher Gewebe mit unglaublicher Zähigkeit in der ganzen Thierreihe erhalten u. s. w. Keinem vernünftigen Menschen wird es einfallen, die am Nervensystem des Blutegels oder einer Heuschrecke festgestellten Befunde auf das Nervensystem der höheren Säuger zu übertragen oder zu sagen, dass die Befunde, welche am Gehirn des Taschenkrebses erhoben sind, auch für das Gehirn des Menschen Gültigkeit haben. So wenig davon die Rede ist, so sehr bemühen wir uns, die Befunde des Centralorgans des Blutegels, der Heuschrecke, des Taschenkrebses, eines Hechtes oder eines Hundes nicht für sich allein und als Einzelerscheinungen zu betrachten, sondern Beziehungen zwischen ihnen herzustellen. Mit einem Worte, wir sind bestrebt, das Gleichartige in der Organisation der Centralorgane der einzelnen Glieder in der langen Thierkette herauszuschälen und davon das Ungleichartige abzutrennen. Gleichartige Dinge aber lassen sich vergleichen. Meyer hat uns Zeichnungen aus dem Kaninchenhirn mitgetheilt und trägt anscheinend kein Bedenken, deren pericelluläre Netze mit denen der menschlichen Nervenzellen zu vergleichen. Wenn er aber diesen Vergleich für berechtigt anerkennt, wo ist die Grenze, von wo an man nicht mehr vergleichen darf? Indess, wozu die vielen Worte! Diejenigen, für welche Darwin nicht umsonst gelebt hat, bedürfen keiner Belehrung. Jene aber, die Darwin nicht überzeugt hat, werden auch durch meine Worte nicht bekehrt werden.

Ich constatire, dass sämtliche Beweise Meyer's zur Begründung seiner Behauptung, dass die Neuronenlehre auf Grund der unzuverlässigsten Angaben als falsch erklärt wurde, sich als gegenstandslos und unberechtigt erwiesen haben.

Ganz das gleiche gilt von seinen Argumenten, die er zur Begründung seines weiteren gegen mich gerichteten Angriffes vorbringt, dass ich zu dem allerseltsamsten Beweisgrunde meine Zuflucht genommen habe, um die Existenz eines continuirlichen Netzes in der grauen Substanz darzuthun. Denn, wie ich bereits gezeigt gabe, verwechselt Meyer den Nachweis, dass es ein nervöses Grau giebt, mit der von mir aufgestellten Hypothese bezüglich meiner Ver-

muthungen über das anatomische Verhalten der grauen Substanz. Wenn allerdings Jemand zu dem Beweisgrunde seine Zuflucht genommen hätte, den mir Meyer in den Mund legt, um die Existenz eines continuirlichen Netzes in der grauen Substanz darzuthun, so hätte ich wahrhaftig auch den verstärkten Superlativbegriff „allerseltsamst“ gebraucht.

Es ist ganz richtig, dass ich bei meiner Beweisführung für die Existenz eines eigenartigen nervösen Gewebsbestandtheiles in der grauen Substanz davon ausgegangen bin, dass die Gebilde, welche die Neuronenlehre als Bestandtheile der grauen Substanz kennt, lange nicht ausreichen, um denjenigen Raum, den die sogenannte graue Substanz einnimmt, völlig auszufüllen.

Derjenige, der in der Histologie der menschlichen Rinde und einiger Thierrinden wirklich — d. h. soweit das heute überhaupt möglich — zu Hause ist, wird es kaum verstehen, dass man die gewissermassen auf der Hand liegende Thatsache des Vorhandenseins eines in seinem histologischen Aufbau noch gänzlich unbekannten Gewebsbestandtheiles der Hirnrinde nicht zugiebt. Ich bin vom Grau der Rinde ausgegangen und habe davon ausgehen müssen; Meyer erwähnt diesen Umstand überhaupt nicht, obwohl er ein nothwendiges Glied in der Beweiskette darstellt.

Alle früheren Autoren, die sich mit dem Grau, speciell mit dem Grau der Rinde beschäftigt haben, beschreiben die Grund- oder Zwischensubstanz der Rinde oder anderer grauer Orte. Ueber diese Grund- und Zwischensubstanz, deren eigenartiges Aussehen und Verhalten stets in derselben Weise geschildert wurde, ist eine ganze Litteratur vorhanden. Darin sind alle Autoren einig, dass sich zwar in dieser Substanz Nervenzellenausläufer, feine Markfasern, Axencylinder, Kerne von Neurogliazellen und zum Blut- und Lymphgefässsystem gehörige Elemente befinden, dass aber diese Bestandtheile die zwischen den Nervenzellen gelegene Substanz nicht ausfüllen, sondern dass noch etwas anderes in letzterer enthalten ist. Ueber diesen anderen Bestandtheil gehen die Meinungen auseinander. Im Allgemeinen aber glaubte wohl die Mehrzahl, dass dieser andere Bestandtheil des Graues bindegewebiger Natur ist; insbesondere war die Meinung sehr verbreitet, dass eine formlose Grundsubstanz die Lücken zwischen den bekannten Bestandtheilen ausfüllt. Andere Autoren traten für die nervöse Natur der „körnig-fädigen“ Grundsubstanz ein. Auch darüber waren sich die älteren Autoren klar, namentlich jene, die ein bindegewebiges Grundgewebe annahmen, dass nicht die Summe von Nervenzellenausläufern, Axencylindern, feinsten markhaltigen Fasern und den Neurogliazellkörpern die eigenartige körnige Grundsubstanz bilden könne; mit aller Bestimmtheit weisen einige Forscher, z. B. Meynert[1]) auf „eine von den Nervenbestandtheilen selbständige Substanz in der Grosshirnrinde“ hin, deren Vorhandensein „schon daraus hervorgeht, dass die blosse Anwesenheit von Nervenzellen mit zahlreichen Fortsätzen nicht das Bild grauer Substanz [illegible]bt, indem an mannigfachen Orten im Gehirn, im Mark, welches [illegible] die Rinde stösst, im Inselmark, in der äusseren Kapsel des Linsen-

[1]) Meynert, Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns, Wien 1884,

kerns, im Kleinhirn als Dachkerne STILLING's dichtere Anordnungen, endlich nach BOLL's Angabe im gesamten Gehirnmark sehr zahlreiche Ganglienzellen auftreten, ohne den Eindruck von Hirnmark zu verändern, während im Gegensatze dazu Gebiete, welche an Nervenzellen sehr arm sind, z. B. die oberflächlichste Schicht der Grosshirnrinde, als graue Substanz erscheinen . . . . . . u. s. w."

Darüber kann also kein Zweifel bestehen, dass von jeher schon die Grundsubstanz der sogenannten grauen Substanz als etwas Besonderes, Eigenartiges angesehen und beschrieben wurde [1]). Freilich entwickelte sich auf dem Boden dieser Anschauungen auch manche recht unklare Vorstellung, so z. B. die Annahme einer „formlosen" oder „glashellen" oder „verhornten" oder „schwammig-porösen" Zwischen- oder Grundsubstanz des grauen Gewebes u. s. w., welche bei dem damaligen Stande der histologischen Technik mit grosser Zähigkeit festgehalten wurde und dem Fortschritte in der Histologie des nervösen Gewebes hinderlich war.

War früher jeder Forscher felsenfest davon überzeugt, dass z. B. im Grau der Hirnrinde ausser den Nervenzellen und ihren Ausläufern, den markhaltigen und marklosen Nervenfasern, den Gliabestandtheilen und dem Gefässapparate noch eine besondere die graue Substanz charakterisirende Grund- oder Zwischensubstanz existirte, welche je nach der Art der Präparation bald als körnige, bald als körnig-fädige oder auch als körnig-netzartige Substanz geschildert wurde, so trat in Folge der Einführung der GOLGI'schen Methode in die histologische Technik ein völliger Umschwung in den bis dahin herrschenden Anschauungen über den Bau und die Zusammensetzung der grauen Substanz ein. Obschon die Silbermethode zur Lösung histologischer Fragen nicht geeignet ist, so muss doch anerkannt werden, dass ihre Bilder vor allem dazu beigetragen haben, jene unklaren Vorstellungen einer „formlosen" oder „glashellen" u. s. w. „Grundsubstanz im Grau" [2]) zu beseitigen und dadurch den Boden für die folgenden Untersuchungen WEIGERT's über die Glia vorzubereiten und empfänglich zu machen. Auf der anderen Seite freilich führten die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode zur Aufstellung des Neuronenbegriffes, durch den das Problem der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Nervenfaser und Grau in der uns wohlbekannten Weise gelöst wurde.

Berücksichtigt man den bereits von mir betonten Umstand, dass die Mehrzahl der Forscher die eigenartige, körnige Grundsubstanz des grauen Gewebes als einen nicht nervösen Bestandtheil auffassten,

1) Es ist durchaus überflüssig, bestimmte Abhandlungen und Handbücher der Anatomie zu citiren, da vor Aufstellung des Neuronenbegriffes die Grundsubstanz der grauen Gewebstheile von allen Autoren eingehend besprochen wird.

2) Meines Wissens existirt keine erschöpfende Darstellung der verschiedenen Ansichten über die histologische Zusammensetzung grauer Substanztheile. Soweit die Glia an dem Aufbau theilnimmt, findet man in der „historischen Uebersicht" der „Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia" von WEIGERT (Frankfurt a/M. 1895) pag. 1 genügende Auskunft. Im Uebrigen ist auf die einzelnen Abhandlungen der hier einschlägigen Litteratur zu verweisen. Jenen Lesern, welche mit letzterer nicht vertraut sind, empfehle ich zur Lectüre: „Die pathologische Histologie der Grosshirnrinden-Erkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse" von BINSWANGER (Jena 1893), insbesondere den Abschnitt pag. 88—154, in dem die damaligen herrschenden Anschauungen über die Grundsubstanz der Grosshirnrinde dargestellt sind.

sowie die Thatsache, dass, wie wir soeben gesehen haben, die Golgi'sche Methode das Verständniss für die Weigert'schen Untersuchungen über die Glia anbahnte, so liegt es auf der Hand, dass die durch diese Untersuchungen *geförderte Kenntniss des Verhaltens der nicht nervösen Bestandtheile* im Grau *nicht mehr* mit der Annahme eines *besonderen Grundgewebes* nicht-nervöser Natur zu *vereinbaren* war. Noch nachhaltiger wurden die bisherigen Anschauungen durch die allgemeine Anerkennung der Neuronenlehre beeinflusst. Klärten die Weigert'schen Untersuchungen über die nichtnervösen Bestandtheile der grauen Substanz auf, so liess anderseits der *Neuronenbegriff keinen Raum übrig* für einen weiteren Bestandtheil nervöser Natur.

Nunmehr aber begreifen wir, wie es gekommen ist, dass der früher allgemein anerkannte, von den Nervenzellen, Nervenfasern und von den Gliazellen durchaus verschieden und unabhängig gedachte, körnig aussehende Gewebsbestandtheil der grauen Substanz seit der Einführung der Golgi'schen Methode *so völlig in Vergessenheit* gerathen konnte, dass zur Zeit der Hinweis auf diesen Bestandtheil der grauen Substanz vielfach als die Ausgeburt einer üppigen Phantasie betrachtet wird. Der Begriff *graue Substanz* hat in Folge der Anerkennung der Neuronenlehre *seine frühere specifische Bedeutung gänzlich verloren.* Nach dem heutigen Sprachgebrauch bezeichnet er nur mehr den von der weissen Substanz *quantitativ* verschiedenen, nicht aber wie früher den von letzterer *auch qualitativ* differenten Gewebsbestandtheil.

Diese Sachlage gelangt auch in der heutigen Litteratur zum Ausdruck. In den zuletzt erschienenen Lehrbüchern vermissen wir eine Definition der grauen Substanz. *Die Neuronenlehre ist aber bis heute die Erklärung dafür schuldig geblieben, warum so viele Nervenzellenanhäufungen in der weissen Substanz nicht als graue Substanz sich präsentiren, obschon sie nach dem Golgi'schen Bilde wie graue Substanztheile zusammengesetzt sind, und warum so viele graue Partieen als Grau imponiren, obwohl sie im Golgi'schen Bilde eine wesentlich andere Zusammensetzung darbieten als das echte graue, an Nervenzellen reiche Gewebe.*

Wir vermochten ungezwungen und befriedigend zu erklären, warum seit Einführung der Golgi'schen Methode in die histologische Technik der eigenartige, körnig oder körnig-faserig aussehende Bestandtheil des grauen Gewebes gänzlich in Vergessenheit gerathen konnte. Sind die heutigen Anschauungen über die Glia richtig, und entspricht der Inhalt der Neuronenlehre der Wirklichkeit, so ist es selbstverständlich, dass jener Bestandtheil der grauen Substanz absolut überflüssig ist. Dass Forel, der zuerst den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen vermuthet hatte, diesen Punkt nicht berück-
[illegible]tigt hat, kann uns nicht wundern, weil er sich niemals mit der
[illegible]gie des Nervensystems beschäftigt hat. Auch ist die *allgemeine*
[illegible]nnung des Neuronenbegriffes nicht auf Forel zurückzuführen,
[illegible] in allererster Linie auf die Untersuchungen Ramón y Cajal's
[illegible] dass deren Ergebnisse von einer Reihe von Histologen,
[illegible], von Lenhossék, Van Gehuchten u. s. w.
[illegible]rden. Jedenfalls aber hat es eine Zeit gegeben,

in welcher der Neuronenbegriff noch nicht allgemein anerkannt war. Als RAMÓN Y CAJAL seine Untersuchungen in Angriff nahm, war man noch fest von der Existenz eines specifischen Bestandtheiles im Grau überzeugt, eine Thatsache, deren Richtigkeit durch das von mir angeführte Citat MEYNERT's zweifellos erwiesen ist. Vermag man auch in Anbetracht der heutigen Situation vollkommen begreifen, dass dieser Bestandtheil schliesslich gänzlich von der Bildfläche verschwinden konnte, so schliesst doch die Erklärung hierfür absolut nicht die Beantwortung der Frage in sich, wie RAMÓN Y CAJAL, KOELLIKER, VAN GEHUCHTEN u. s. f. sich mit diesem Bestandtheil der grauen Substanz abgefunden haben. Soweit ich nun die Arbeiten dieser Forscher kenne, so wüsste ich nicht einen einzigen der hier in Betracht kommenden Autoren zu nennen, der es für nothwendig gehalten hätte, zu der leicht zu constatirenden Thatsache Stellung zu nehmen, dass alle grauen Gebietstheile ohne Ausnahme ausser den Nervenzellen, Nervenfasern, den Gliazellen und den entsprechenden Gefässantheilen noch einen weiteren, meist körnigen oder körnig-fasrigen Bestandtheil besitzen, der den sämtlichen Regionen der weissen Substanz absolut und zwar auch dann fehlt, wenn Anhäufungen dicht neben einander stehender Nervenzellen zwischen den Markfasern der weissen Substanz [1]) eingesprengt liegen, während anderseits grosse Gebiete grauer Substanz, in denen gar keine oder doch nur sehr wenige Nervenzellen, jedoch zahlreiche Markfasern enthalten sind, fast aus diesem Bestandtheil allein sich aufbauen. Kann man vielleicht zur Entschuldigung sagen, dass RAMÓN Y CAJAL, VAN GEHUCHTEN, v. LENHOSSÉK u. s. f. keine Veranlassung hatten, zu dieser feststehenden Thatsache Stellung zu nehmen, weil sie sich nur mit den specifisch nervösen Gewebselementen befassten, nicht aber mit den nichtnervösen, zu welchen jener Bestandtheil wenigstens von der Mehrzahl der damaligen Forscher gerechnet wurde?

Abgesehen davon, dass der Inhalt dieses Satzes unrichtig ist, so kommt es doch gar nicht darauf an, ob man die Bedeutung des von Nervenzellen, Nervenfasern und Glia verschiedenen Bestandtheils des Graues kannte oder nicht kannte, oder ob die Meinungen hierüber, wie es wirklich der Fall war, auseinandergingen, sondern es kommt einzig und allein darauf an, dass die Existenz eines derartigen nur dem Grau angehörigen Bestandtheiles exact bewiesen werden konnte. Zu jener Zeit, als RAMÓN Y CAJAL seine Untersuchungen begann und VAN GEHUCHTEN, v. LENHOSSÉK, KOELLIKER u. s. w. in gleicher Richtung arbeiteten, konnte es nur eine einzige wirklich stichhaltige Entschuldigung für die absolute Ignorirung des specifischen Bestandtheiles des grauen Gewebes geben. Würden damals die Silberbilder GOLGI's ohne Weiteres die Sachlage vollkommen aufgeklärt haben, so wäre es unberechtigt, jenen Forschern irgend einen Vorwurf zu machen. Aber das ist es eben

---

1) Selbstverständlich sind unter den zwischen den Markfasern der weissen Substanz eingesprengten Anhäufungen von Nervenzellen nicht jene kleinen Inseln grauer Substanz gemeint, welche an zahlreichen Orten ebenfalls zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz eingesprengt sind; letztere unterscheiden sich von ersteren wesentlich dadurch, dass sie schon makroskopisch als graue Substanzbestandtheile erkennbar sind, während blosse Anhäufungen von Nervenzellen innerhalb der weissen Substanz den Charakter derselben in keiner Weise beeinflussen.

gerade, dass die GOLGI'sche Methode für die zweifellose Thatsache der Existenz eines besonderen Bestandtheiles im Grau die Aufklärung nicht zu geben vermochte. Noch mehr. Man sollte meinen, dass das absolut negative Ergebniss des Silberbildes bezüglich eines zweifellos vorhandenen Gewebsbestandtheiles ein deutliches Warnungssignal gewesen wäre, das um so mehr zur Vorsicht bei der Verwerthung der Ergebnisse der Silbermethode mahnte, als über die histologische Auffassung jenes Bestandtheiles die Meinungen weit auseinandergingen. Dazu kommt noch, dass nicht nur in dieser Hinsicht das Ergebniss des Silberbildes mit den Resultaten aller anderen Methoden nicht übereinstimmte, ohne dass man auch nur ahnen konnte, wodurch diese Differenz bedingt wurde, sondern genau das Gleiche gilt noch für eine Anzahl anderer histologischer Einzelheiten, aus denen ich, um ein recht handgreifliches Beispiel zu nennen, das Phänomen der Collateralen herausgreife, das ausschliesslich nur im GOLGI'schen Präparate, niemals aber bei Anwendung anderer hierzu geeigneter Methoden zur Darstellung gelangt.

Der Leser wird wohl nach Kenntniss aller dieser Umstände fragen: wie es zu erklären sei, dass RAMÓN Y CAJAL und nach ihm KOELLIKER, V. LENHOSSÉK, VAN GEHUCHTEN u. s. f. einen so wichtigen Bestandtheil des Centralnervensystems wie die von Nervenzellen, Nervenfasern, Gliazellen etc. verschiedene und die grauen Gewebstheile charakterisirende körnige oder körnig-fädige Substanz trotz einer bereits umfangreichen Litteratur über dieselbe und trotz der zweifellos vorhandenen Analogieen mit einer ähnlichen Substanz im Nervensystem Wirbelloser völlig todtschweigen und die Neuronenlehre einzig und allein auf die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode stützen konnten, obschon deren Bilder absolut nicht eindeutig waren?

Die einzig richtige Antwort auf diese Frage lautet: weil RAMÓN Y CAJAL und die anderen in Betracht kommenden Forscher den obersten Grundsatz der Naturforschung ausser Acht gelassen haben, indem sie nicht vorurtheilsfrei und unbefangen, sondern mit einer bestimmten vorgefassten Meinung über die absolute Zuverlässigkeit der Ergebnisse der GOLGI'schen Methode an den Gegenstand ihrer Untersuchung herangetreten sind. Es ist dies die einzig richtige Antwort, weil nur die Verkennung der wirklichen Leistungsfähigkeit der Silbermethode und die hieraus entspringende Ueberschätzung derselben zu der irrigen Ueberzeugung führen konnte, dass die GOLGI'sche Methode thatsächlich **alle** histologischen Bestandtheile des Nervensystems zur Darstellung bringt, und dass die mit dieser Methode sichtbar gemachten Elemente wirklich den vom Centra[illegible] nommenen Raum lückenlos ausfüllen.

Unwi[illegible] wahrscheinlich unter den unzä[illegible] hergestellten Präparaten [illegible] len, in denen der Raum [illegible] usgefüllt war, dass auf

Grund bestimmter mikroskopischer Präparate der unanfechtbare Beweis für die Unmöglichkeit des Vorhandenseins eines weiteren, von den Neuronen verschiedenen, nervösen Bestandtheiles der grauen Substanz direct erbracht werden konnte. Allein man kann sich leicht überzeugen, dass diese Frage niemals gestellt, niemals untersucht und daher auch von Niemandem beantwortet wurde. Die Annahme, dass die GOLGI'sche Methode sämtliche Bestandtheile des Centralorgans zur Darstellung bringt, und dass diese sämtlichen Bestandtheile den Raum der Centralorgane absolut und lückenlos ausfüllen, ist daher durchaus willkürlich und in Anbetracht der Existenz einer körnigen Zwischensubstanz im Grau sowie mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die GOLGI'sche Methode keine Erklärung für die leicht nachzuweisenden Unterschiede in der Architektonik der nervösen Centralorgane giebt, sogar recht unwahrscheinlich.

Demnach ist das Wiederaufgreifen der von den alten Autoren oft gestellten und sehr verschieden beantworteten Frage nach dem Wesen der körnigen Grundsubstanz im Grau weder ungerechtfertigt, noch seltsam, noch allerseltsamst.

Nun lässt sich leicht darthun, dass wir die physiologische Bedeutung der grauen Gewebstheile des Nervensystems zum grössten Theil noch nicht kennen. Von einigen aber wissen wir Manches; so ist sicher, dass sie functionell nicht gleichwerthig sind. Man vergleiche nur z. B. das Grau der Rinde und des Streifenhügels mit dem Grau der Rautengrube. Jedenfalls steht fest, das das Grau der Rinde mit den psychischen Functionen in innigster Beziehung steht. Daraus folgt, dass das Grau der menschlichen Rinde die höchste Entwicklungsstufe in den Organen des Centralnervensystems darstellt. Würde man in irgend einem Grau der nervösen Centralorgane grössere Massen eines uns bisher nicht bekannten Gewebsbestandtheiles nachzuweisen vermögen, so würde daraus keineswegs zu folgern sein, dass er nothwendig nervöser Natur ist; er könnte auch dem Bindegewebe angehören. Vermag man aber zu zeigen, dass sich in der Rinde grössere Massen eines solchen unbekannten Bestandtheiles unzweifelhaft nachweisen lassen, und ferner, dass die Menge dieses in seiner Zusammensetzung noch unbekannten Rindenbestandtheiles um so grösser wird, je höher ein Thier entwickelt ist, sowie dass derselbe beim Menschen die grösste Mengenentfaltung darbietet[1]), dann ist mit dem erbrachten Nachweis dieses Bestandtheiles auch der zwingende Beweis dafür als geliefert anzusehen, dass dieser seinem Bau nach uns noch unbekannte Bestandtheil nicht bindegewebiger, sondern nervöser Natur ist. Denn niemals ist die höhere Stufe eines specifisch functionirenden Gewebes durch eine blosse Massenzunahme von Intercellularsubstanz gekennzeichnet.

Es ist noch darauf aufmerksam zu machen, dass die Rinde ein zusammengesetztes Organ ist, dessen verschiedenen Gebieten eine un-

---

meinen Aufsatz „Nervenzellen und graue Substanz". Münchener med. 1898, No. 31, 32 u. 33, Fig. 3, Fig. 4 und Fig. 5.

gleiche physiologische Bedeutung zukommt. Wie ich einmal ausführte[1], muss man zwischen den örtlichen Verschiedenheiten mit Bezug auf den verticalen Durchschnitt und solchen unterscheiden, die den horizontalen Durchschnitt der Rinde betreffen. In ersterer Hinsicht kann man zeigen, dass z. B. die Occipitalregion des Menschen, die mit dem Gesichtssinn in Beziehung steht, keine so hohe Bedeutung für das psychische Leben hat wie die Regionen des Stirnhirns und der vorderen Centralwindung. Diese Thatsache findet auch anatomisch ihren Ausdruck. In der Entwicklungsreihe finden wir bei niederstehenden Thieren schon das Occipitalhirn reichlich entwickelt, das Stirnhirn dagegen nicht. Zweitens: Mit der fortschreitenden Cortexentwicklung findet eine entsprechende Vermehrung des Hemisphärenmarkes statt. Im Stirnhirn und der vorderen Centralwindung ist bei Thier und Mensch das Marklager ganz beträchtlich stärker entwickelt als im Occiput. Anatomisch äussert sich die Mächtigkeit des Marklagers durch die Configuration des Windungsmarkes. Während wir im Occiput des Menschen fast durchwegs schmale Kämme feststellen und der einer Windung zufliessende Markstrom verhältnissmässig dünn ist, finden wir im Stirnhirn und der vorderen Centralwindung breite Wülste; die Configuration des zufliessenden Markes ist eine andere; die zwei einander gegenüber liegenden Punkte der Seitenabhänge einer Windung sind durch einen breiten Zwischenraum von einander getrennt[2]. Ganz analoge Verhältnisse wiederholen sich bei den Thieren. Endlich sind die Zellcharaktere der Cortexelemente im Occiput andere als im Stirnhirn und in der vorderen Centralwindung. Die Zellen des menschlichen Occiput zeigen, abgesehen von noch anderen Eigenschaften, z. B. dadurch eine gewisse Verwandtschaft mit den thierischen Cortexelementen, dass man gar nicht so selten bei ihnen zwei Nucleolen findet, eine Erscheinung, die bei den Zellen des Vorderhirns nur ganz ausnahmsweise angetroffen wird.

Alle diese Thatsachen stimmen mit den Erfahrungen überein, die man einerseits bei grösseren Läsionen des Occiput und anderseits bei ausgebreiteten Zerstörungen im Stirnhirn und der vorderen Centralwindung macht.

Im Gegensatz zu den örtlichen Bauunterschieden in verticaler Richtung haben wir noch die Differenzen mit Bezug auf den horizontalen Durchschnitt ins Auge zu fassen.

Ich gehe hier nicht auf die einzelnen Schichten ein, sondern auf die ganz allgemeine Thatsache, dass die anatomische Architektonik — ich möchte fast sagen mit elementarem Zwang — uns zu folgender Dreitheilung nöthigt: a) in das Rindenweiss, b) in das Rindengrau und c) in das Rindendach. Letzteres stellt die oberste zellenfreie Schicht dar, deren scharfe Abtrennung genetisch, vergleichend-anatomisch und histologisch gerechtfertigt ist. Mit aller Schärfe lässt sich der Nachweis erbringen, dass dem Rindendach in physiologischer Hinsicht die geringste Werthigkeit zukommt. [illegible] schon Meynert[3]) bewiesen, wie denn auch die inzwischen

[1] [illegible] örtlichen Bauverschiedenheiten der Hirnrinde. Vortrag auf der [illegible]ammlung der südwest-deutschen Neurologen und Irrenärzte zu [illegible] Mai 1897. Ref. im Arch. f. Psychiatrie, 1897.

[2] [illegible]ergl. Tafelerklärung zu Fig. 4.

[3] [illegible]rinde und seine örtlichen Verschiedenheiten, Neuwied [illegible] [illegible]NERT hat an dieser Stelle den Beweis erbracht, dass [illegible]ste zellenfreie Schicht) unmöglich ein Gewebe von

erworbenen Kenntnisse unsere Auffassung durchaus bestätigen. Das Rindengrau beginnt an der unteren Grenze des Daches und erstreckt sich bis zum äussersten Ende der einstrahlenden Markfasern. Sehr häufig fällt letzteres mit dem mittleren Tangentialfasersystem[1]) der Rinde zusammen. Das Rindengrau umfasst also in der Regel die Schicht der kleinen und grossen Pyramiden, an verschiedenen Stellen auch noch Theile der kleinzelligen Schicht, wie ich die frühere Körnerschicht[2]) nenne. Endlich stellt das Rindenweiss den Rest der Rinde dar. Es umfasst die sogenannte Markfaserschicht, an einzelnen Stellen noch die kleinzellige Schicht. Die Markfaserschicht besteht aus einer innern Zone von vorzugsweise spindelförmigen Zellen und aus der äussern Zone, welche Pyramidenzellen enthält. Letztere ist die Schicht der Ganglienzellen von HAMMARBERG[3]). Das Rindenweiss, gewissermassen das Vorzimmer zum Rindengrau, enthält die Thore der Rinde, sowohl deren Ausgangs- und Eingangsthore als auch die Seitenthüren nach den verschiedenen Orten der Rinde.

Da das Rindendach der functionell minderwerthigste Abschnitt der Rinde ist, haben wir festzustellen, ob das Rindenweiss oder das Rindengrau functionell höher steht, oder ob beide Theile functionell gleichwerthig sind.

Der vom Rindenweiss d. h. der von den beiden Zonen der Markfaserschicht eingenommene Raum wird zu einem sehr grossen Theil ausgefüllt durch Leitungsbahnen. Schon aus diesem Grunde ist das Rindengrau functionell[4]) höher zu stellen. Zweitens kann ich die Zellen der innersten Zone der Markfaserschicht nicht als sehr hoch entwickelte Elemente bezeichnen. Es handelt sich um Zellen, deren Fibrillenbahnen einförmig verlaufen. Die Axone der meisten dieser Zellen sind äusserst dürftig entwickelt. Ihre Zellkörper haben die Neigung, viel Pigment in sich aufzunehmen. In der Markfaserschicht befinden sich auch die motorischen Zellen, denen man in Anbetracht

---

hoher neurologischer Dignität sein kann. Es ist allerdings nicht richtig, wenn er auf Grund seines Nachweises die Anschauung vertritt, dass diese Schicht der Rinde hauptsächlich aus Bindesubstanz besteht.

1) Nach der Nomenklatur von KOELLIKER (Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl. Bd. 2, pag. 641).

2) Frühere Körnerschicht = MEYNERT'sche 4. Schicht, seine „Schicht der kleinen, dichten, unregelmässigen Nervenkörper", oder seine „körnerartige Formation der Rinde". MEYNERT, Bau der Grosshirnrinde u. s. w., l. c. pag. 26.

3) Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde, Upsala 1895, pag. 12 u. f. Man vergleiche auch meine Ausführungen in dem Aufsatz „Nervenzellen und graue Substanz". l. c. speciell die Fig. 3.

4) Der Ausdruck functionell bezieht sich hier durchwegs auf die psychischen Functionen; „functionell höher stehend" oder „physiologisch höherwerthig" bedeutet hier ein Gewebe, das in höherem Grade unmittelbarer und ausschliesslicher für das psychische Geschehen in Betracht kommt als ein anderer „geringer werthige" oder „functionell niedriger stehende" Gewebsantheil, dessen Thätigkeit mit dem Auftreten von psychischen Phänomenen entweder gar nichts zu thun hat oder dabei nur indirect in Betracht kommt oder auch nicht ausschliesslich nur psychische Phänomene bedingt, sondern neben diesen noch andere nervöse Thätigkeiten zu verrichten hat. Jedenfalls will ich mit allem Nachdruck betonen, dass die von mir gebrauchten Ausdrücke wie „functionell höher stehend" kein Urtheil über höhere oder niedrigere psychische Functionen in sich schliessen, sondern, wie sich auch aus dem Zusammenhang ergiebt, lediglich nur in durchaus allgemeiner Weise die verschiedenen Entwicklungsstufen im Nervensystem charakterisiren sollen, welche sich in folgender Reihe ausdrücken: thierisches Rückenmark, Hemisphären ohne ausgesprochenes Stirnhirn, Hemisphären mit scharfer Abgrenzung eines Sinnes- und eines Stirnhirns, menschliches Vorderhirn.

ihres Auftretens in allen motorischen Kernen und zwar durch die ganze Wirbelthierreihe hindurch doch keine *sehr* hohe functionelle Bedeutung zuschreiben kann. Drittens ist auf den Umstand hinzuweisen, dass die Schichten des Rindenweisses *fast allein* die Kosten der enormen Verschmälerung des Rindenthales tragen. Während die Beurtheilung der im Rindenweiss befindlichen Zellen die geringere functionelle Bedeutung dieses Rindentheiles höchstens wahrscheinlich machen kann, sichert die an dritter Stelle genannte Thatsache dem *Rindengrau seine höhere functionelle Bedeutung*. Bei jenen regelmässig auftretenden örtlichen Verschiedenheiten, welche durch die gesetzmässige Verschmälerung der Thalrinde bedingt sind, verbreitert sich bekanntlich [1]) das Rindendach, und da das Rindengrau nur verhältnissmässig wenig schmäler wird, leidet darunter fast nur das Rindenweiss. Die Verschmälerung ist in tiefen Furchen oft so bedeutend, dass z. B. die in der Kuppe einer Windung 6—9 Zellreihen tiefe innere Zone der Markfaserschicht sich im Thale zu einer eingliedrigen Zellenreihe verschmälert! Der Umstand, dass das Rindengrau durch diese regelmässigen örtlichen Differenzen fast gar nicht oder doch nur minimal leidet, spricht unzweideutig zu Gunsten *der höheren functionellen Bedeutung des Rindengraues*. Zu berücksichtigen ist noch der Umstand, dass die Markstrahlen in der Tiefe der Furche bedeutend gelichtet sind.

Weisen daher die örtlichen Bauverschiedenheiten in verticaler Richtung *auf die höhere Bedeutung des Stirnhirns und der vorderen Centralwindung* gegenüber denjenigen Rindengebieten hin, die mit den Sinnesorganen in Beziehung stehen, so berechtigen uns die näheren Kenntnisse von den örtlichen Bauverschiedenheiten in horizontaler Richtung zu der Annahme, dass dem Rindengrau des *Stirnhirns* und der vorderen Centralwindung *eine höhere physiologische Werthigkeit* zukommt als dem Rindenweiss und Rindendach.

Betrachtet man nun unter diesen Gesichtspunkten die Rinden verschieden hochstehender Thiere und vergleicht in zweiter Linie einmal die mit den Sinnescentren verbundenen Cortextheile des Menschen mit dem Stirnhirn und der vorderen Centralwindung und zweitens in der Thierreihe die Rinden, deren Stirnhirn nur angedeutet ist, mit solchen, wo das Stirnhirn und der der vorderen Centralwindung homologe Cortextheil eine immer grössere Ausbildung erfährt, so vermag man bei Benützung meiner Methylenblaumethode aus den electiv gefärbten Schnitten ohne jede Schwierigkeit die mit grösster Klarheit zu Tage tretende eindeutige Thatsache ablesen, dass erstens in

1) Obschon ich schon wiederholt auf die gesetzmässigen Unterschiede zwischen dem Verhalten der Gesamtrinde wie auch ihrer einzelnen Schichten auf der Höhe der Windungskuppe und anderseits im Windungsthal aufmerksam gemacht und auf die Bedeutung dieser Thatsache hingewiesen habe, hat doch Niemand davon Notiz genommen; soweit ich die Litteratur kenne, vermag ich keinen Schriftsteller zu [illegible]en, der die bestehenden Verhältnisse richtig geschildert und abgebildet hätte. [illegible] HAMMARBERG, dessen Zahlenangaben völlig den thatsächlichen Verhältnissen [illegible]n, hat nur einige Einzelheiten, nicht aber das gesetzmässige Verhalten der [illegible]und Kuppenrinde vollständig erfasst. Da die in der Litteratur existirenden [illegible]rwähnten Verhältnisse nicht anschaulich machen, ja zu einem grossen [illegible] gänzlich falsch darstellen, so habe ich mich entschlossen, die gesetz- [illegible] im Verhalten der Windungskuppe und des Thales in Figur 4 [illegible] machen. Ich verweise daher nicht nur auf Fig. 4, sondern [illegible]g zu dieser Figur.

der Thierreihe die Nervenzellen um so weiter auseinanderrücken und daher an Zahl in gleich grossem Raume um so mehr abnehmen, je höher die Entwicklungsstufe ist, auf der das Thier in der Reihe steht, und zweitens bezüglich des menschlichen Gehirnes, dass die Nervenzellen des Rindengraues des Stirnhirns und der vorderen Centralwindung auf den ersten Blick erkennbar viel weiter auseinanderstehen und daher in gleich grossem Raume viel weniger zahlreich sind als die Nervenzellen des Rindengraues im Occipitalhirn; des weitern kann man sich mit Hülfe verschiedener Methoden leicht überzeugen, dass der zwischen den Nervenzellen des Rindengraues befindliche, bald weniger ausgedehnte, bald gewaltige Zwischenraum fast ganz von jener körnigen Zwischensubstanz ausgefüllt wird, von der wir ausführlich gesprochen haben.

Nach meinen Erörterungen ergiebt sich also, dass die geeignetste Stelle für den Nachweis dieser, mit Bezug auf ihren histologischen Aufbau allerdings noch gänzlich unbekannten, Substanz das Grau der Rinde des menschlichen Stirnhirns und der vorderen Centralwindung ist. Da dieser Nachweis exact geführt werden kann, so ist auch die Thatsache unwiderleglich erwiesen, dass es abgesehen von den Nervenzellen, ihren Dendriten und Axonen und den markhaltigen und marklosen Fasern noch eine andere nervöse Substanz giebt, deren histologischer Aufbau uns unbekannt ist.

Man hat den Einwand gemacht, dass ein nervöser Bestandtheil nur dann als nachgewiesen gelten kann, wenn man zu sagen vermag, wie er aussieht. Der Einwand ist berechtigt; aber alles kommt darauf an, was man unter dem Aussehen dieses Bestandtheiles versteht. Die Alten haben ihn als körnig beschrieben; bei anderer Präparation mag er auch körnig-fädig erscheinen. Die Hauptsache dabei ist und bleibt, dass man, gleichgültig welche Methode auch angewendet wird, stets und unter allen Umständen neben den uns wohl bekannten Gebilden je nach der Darstellungsweise des Präparates ausserdem noch bald eine körnige, bald eine körnig-fädige, bald eine körnig-schwammartige Zwischensubstanz sieht, welche sich von den uns bekannten Theilen mehr oder minder scharf abhebt. Es giebt kein Golgi-Präparat des Rindengraues der vorderen Centralwindung eines erwachsenen Menschen und hat kein solches Präparat gegeben, das, obgleich sämtliche Bestandtheile, wenn auch nur stellenweise, gutgefärbt sind, nicht doch noch grosse ungefärbte Lücken aufweist.

Man hat die Möglichkeit, mir schlagend die Unrichtigkeit meiner Behauptung ad oculos zu demonstriren. Unter den Tausenden von Golgi'schen Präparaten, die in der Welt gemacht werden, kann doch der Zufall ein einziges Mal bewerkstelligen, dass auf einer 1 q^{mm} grossen Fläche des Rindengraues aus der vorderen Centralwindung oder einer der benachbarten Windungen des erwachsenen Menschen sämtliche Elemente gefärbt sind. Dieses eine Präparat würde genügen, um die Unrichtigkeit meiner „allerseltsamsten Beweisführung“ ein für alle Mal aller Welt darzuthun, vorausgesetzt freilich, dass in diesem Bilde keine Lücken zu sehen sind.

Angenommen, wir wüssten absolut nichts von der Existenz der Schilddrüse. Würde man nicht denjenigen für nicht bei Sinnen erklären, der dem Entdecker der Schilddrüse den Einwand machte, er habe nichts entdeckt; denn er könne ja gar nicht einmal sagen, wie die Schilddrüse aussieht, weil er nichts von ihrem histologischen Aufbau wisse. Genau dasselbe gilt von der körnigen Zwischensubstanz. Der Unterschied ist nur der, dass man dort das Organ mit den Fingern abtasten und seine Gestalt und Form beschreiben kann, während wir die körnige Zwischensubstanz nur durchs Mikroskop wahrzunehmen und ihr Verhalten bei den verschiedensten Präparationen und Tinctionen zu beschreiben vermögen.

Der Nachweis einer körnigen Zwischensubstanz im Rindengrau der vorderen Centralwindung eines erwachsenen Menschen kann *dadurch auf das exacteste erbracht werden*, dass wir zunächst *der Reihe nach mit sämtlichen electiven Methoden* die genannte Oertlichkeit untersuchen und uns *ein möglichst genaues Bild* davon machen, wie weit die Glia und die Gefässe, zweitens die Markfasern, drittens die marklosen Fasern, viertens die Nervenzellen, fünftens Nervenzellen-Dendriten und sechstens die BETHE'schen Fibrillen *den Raum des Rindengraues* der genannten Oertlichkeit *ausfüllen*.

Um diese Aufgabe *einwandsfrei* zu lösen, halte ich es für *unbedingt nothwendig, jede einzelne Feststellung noch durch das Ergebniss einer zweiten Methode zu bestätigen*. Für die Feststellung der Glia und Gefässverhältnisse dürfte der Vergleich eines WEIGERT'schen Gliafaserpräparates in Verbindung mit einem HEIDENHAIN'schen Eisenpräparate (Alkoholfixirung) und einem electiven Nervenzellenpräparate vollständig ausreichen. Für die Darstellung der markhaltigen Fasern genügt die WEIGERT'sche Originalmethode in Verbindung mit einem EXNER'schen Osmium-Ammoniakpräparat. Eine der schwierigsten Aufgaben ist es, über die marklosen Fasern ins Klare zu kommen. Meiner Ansicht nach soll man nicht auf ein Goldpräparat[1]) verzichten, schon deshalb nicht, weil es auch die übrigen Elemente zugleich wiedergiebt. Neben dem Goldpräparat ist noch ein GOLGI'sches Präparat wünschenswerth, in dem *nur* die Axone und Collateralen *isolirt* gefärbt sind. Ein solches GOLGI'sches Präparat, in dem *nur* die Axone und Collateralen gefärbt sind, stand mir leider nicht zur Verfügung. Ausserdem vergesse man nicht, auch ein gutes Karmin- oder ein gutes Nigrosinpräparat des Vergleiches halber heranzuziehen. Für die Nervenzellen genügt ein electives Zellpräparat; will man noch ein Uebriges thun, so färbe man ein Sublimatpräparat mit Toluidinblau oder Thionin. Ein grosses Gewicht ist natürlich auf die Darstellung der Nervenzellen-Dendriten zu legen. Besonders wichtig sind die electiven Zellpräparate einer Rinde, deren Zellen sich in den ersten Stadien der sogenannten

1) Leider habe ich selbst mit den verschiedenen Methoden der Goldfärbung Glück gehabt. Trotzdem möchte ich diese Methoden recht angelegentlich ılen. Gelingt die Vergoldung, so wird man durch ein einziges brauchbares äparat für die vielen Enttäuschungen, die Niemand erspart bleiben, wenn diesen Methoden beschäftigt, reichlich entschädigt. Obwohl ich auch nethoden APÁTHY's selbst nur Misserfolge zu verzeichnen seine Originalpräparate doch von der hohen Bedeutung der überzeugt.

acuten Zellerkrankung befinden[1]). Man verabsäume dabei ja nicht, mit verschiedenen Methoden die acut erkrankten Zellen darzustellen. Nicht zu entbehren ist ferner ein gelungenes GOLGI'sches Präparat, namentlich ein solches, in dem die Glia ungefärbt, die Zellen mit ihren Dendriten aber vollständig und klar zu Tage treten. Schliesslich ist noch ein BETHE'sches Präparat heranzuziehen, um das Verhalten der Fibrillen studiren und mit ihm die anderen Präparate, insbesondere das GOLGI'sche und das Präparat mit den acut erkrankten Zellen vergleichen zu können.

Aus dem Vergleich dieser sämtlichen Präparate ergiebt sich ohne besondere Schwierigkeit die Thatsache, dass ausser den uns bekannten Gewebsbestandtheilen noch reichliche Mengen einer körnigen oder körnig-faserigen Zwischensubstanz vorhanden sind. Die einzige Schwierigkeit bei diesen Vergleichen macht nur das Goldpräparat. Ist es gelungen, so wimmelt es in der That anscheinend von marklosen Fasern. Allein, wenn man in aller Ruhe das mikroskopische Bild analysirt, oder noch besser mit dem Zeichenapparate Fäserchen für Fäserchen aufzeichnet, so kommt man trotz des zunächst verwirrenden Eindruckes sehr bald hierüber ins Klare, dass zwischen den zahllosen Fäserchen doch noch gewaltige Lücken vorhanden sind, welche von der körnigen Zwischensubstanz ausgefüllt werden.

Die Existenz eines uns bisher nicht bekannten nervösen Gewebsbestandtheiles im Grau steht oder fällt mit dem Ergebniss der Untersuchung, ob wir einwandsfrei nachzuweisen vermögen, dass der vom Rindengrau der vorderen Centralwindung eines erwachsenen Menschen eingenommene Raum nicht von den uns bis jetzt bekannten nervösen und nicht nervösen Elementen völlig ausgefüllt wird, oder ob der unwiderlegliche Nachweis hierfür unmöglich ist.

Ich brauche wohl nicht eigens zu bemerken, dass dieser Nachweis nur dann als erbracht gelten kann, wenn die unausgefüllten Lücken wirklich so gross sind, dass ein Zweifel gar nicht aufkommen kann. Da wir eine Reihe von Präparaten combiniren müssen, so würde, wenn es sich nur um kleine Lücken handelte, dem Irrthum Thür und Thor geöffnet sein. Aus diesem Grunde spielt das Goldpräparat, in zweiter Linie gute Karmin- und Nigrosinpräparate, in dritter Linie das elective Präparat einer erkrankten Rinde eine so grosse Rolle, weil hier möglichst viele Elemente zugleich gefärbt sind. Man begreift nun, warum ich so grossen Werth darauf lege, dass die Untersuchung am Rindengrau der vorderen Centralwindung angestellt wird. Es giebt andere Orte, wo die Situation klarer liegt, aber der Beweis musste trotzdem erst für die Rinde ge-

---

1) Vergl. NISSL, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Vortrag auf der Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte 1899 zu Baden. Arch. f. Psych., Bd. 32, Heft 2; ferner „Nervenzellen und graue Substanz", l. c. Während im normalen Präparate bei Anwendung meiner Methylenblaumethode verhältnissmässig nur wenige Dendriten gut erkennbar und die Axone der meisten Zellen überhaupt nicht sichtbar sind, wirken die die acute Erkrankung der Cortexelemente bedingenden Schädlichkeiten derart auf die Nervenzellen ein, dass die bei meiner Färbung sich nicht färbenden Zellleibsbestandtheile der Nervenzellen nunmehr sich tingiren lassen. In Folge dessen kommen in derartigen Präparaten die Verzweigungen der Dendriten sowie die Axone in deutlichster Weise zur Darstellung.

führt werden. Nachdem er hier erbracht ist, kann man sich bezüglich anderer grauer Orte speciell orientiren. Dass MEYER mir die Vorstellung unterlegt: „Allerdings würde NISSL allen Platz in der grauen Substanz für ausgefüllt halten, wenn wirklich die Zellen sich so reichlich verzweigten, als es die GOLGI'schen Präparate lehren oder nach NISSL vortäuschen“ . . . . . ., beweist nur das eine, dass er nicht so viele Kenntnisse in der Rindenanatomie besitzt, um meinen Gedankengang begreifen zu können. Auf welchen schwachen Füssen würde meine Beweisführung stehen, wenn es sich nur um die im Grunde doch minimalen Räume der Rinde handelte, welche von jenem Theile mancher unverhältnissmässig gewaltiger Dendritenverästelungen des GOLGI'schen Bildes ausgefüllt werden, von dem ich annehme oder richtiger vermuthe, dass er nicht mehr Dendritensubstanz ist? Man mache sich nur klar, dass es in diesem Falle absolut unmöglich wäre, festzustellen, dass diese minimalen Gewebslücken von keinem der uns bekannten nervösen Gewebsbestandtheile ausgefüllt sein können. Wenn MEYER nicht durch seine Unkenntniss des Rindenbaues gewissermassen zu entschuldigen wäre, so wäre es geradezu unerhört, dass er meinem Gedankengang einen so unsinnigen Inhalt unterlegt.

Ich habe allerdings hervorgehoben, dass die manchmal geradezu verblüffend mächtigen Dendritenbäume im GOLGI'schen Präparat insofern nicht der Wirklichkeit entsprechen dürften, als man sich in zuverlässigen, z. B. BETHE'schen Präparaten überzeugen kann, dass die Dendritenverästelung der Rindenzellen immerhin ganz enorm mächtig ist, aber doch nicht eine so grandiose Ausdehnung erreicht, wie sie manchmal das GOLGI'sche Präparat zeigt, und wie sie z. B. von KOELLIKER auch abgebildet wurde. Ich habe darauf hingewiesen, weil man mir häufig den Einwand gemacht hatte, dass man sich wohl vorstellen könne, dass die ganze Rinde durch Dendritenbäume, Axone, Collaterale und die Endigungen derselben ausgefüllt wäre, wenn im GOLGI'schen Präparate a l l e Elemente gefärbt sein würden. Noch viel wichtiger schien mir zu sein, dem ferneren Einwand zu begegnen, dass das elective Präparat, insbesondere unter gewissen pathologischen Umständen, nicht massgebend sei für die topographischen Beziehungen zwischen Zellen und der zwischen ihnen liegenden Substanz. Aus diesen und noch verschiedenen anderen Gründen war es nothwendig, zu zeigen, dass man nicht vom GOLGI'schen Präparate ausgehen dürfe, um sich über die Masse von Grau zu orientiren, sondern von anderen Methoden, weil das GOLGI'sche Präparat Bilder vortäuscht, die der Wirklichkeit nicht entsprechen oder doch eine andere Deutung verlangen. Hätte nur MEYER meine Beweisführung genügend studirt, so würde er trotz seiner mangelhaften Kenntniss des Rindenbaues sich überzeugt haben, dass es mir nicht im Entferntesten eingefallen ist, zu glauben, dass die Rinde völlig ausgefüllt sein würde, wenn sich die Dendriten wirklich so enorm verzweigten, wie dies die GOLGI'schen Präparate manchmal zeigen. Denn ich habe ausdrücklich davon gesprochen, dass vielleicht ein Theil der auffallend reichen Dendritenverzweigungen im [illegible]GI'schen Präparate möglicher Weise cellulipetale Neuriten sein [illegible]en. Trotzdem aber behauptet MEYER, dass meine Vermuthung [illegible]lich der der Wirklichkeit nicht entsprechenden überreichen Ver[illegible]ng der Dendriten im GOLGI'schen Bilde die Voraussetzung meiner [illegible]sführung für die Existenz eines continuirlichen Netzes in der [illegible]nz sei. E s l i e g t a u f d e r H a n d , d a s s MEYER d i e

Beweisführung für die Existenz des nervösen Graues mit dem gelegentlichen Hinweise auf eine Eigenthümlichkeit des GOLGI'schen Präparates völlig identificirt und unglaublicher Weise letzteren als die Voraussetzung der ersteren bezeichnet! Aber noch nicht genug. Er meint nämlich, dass bei dieser Voraussetzung „eigentlich jede Discussion überflüssig" sei, „denn ich glaube nicht, dass es ausser NISSL noch einen einzigen ernstlichen Forscher geben wird, der an die Zuverlässigkeit der GOLGI'schen Methode immer noch nicht glaubt".

Einen schwereren Vorwurf kann man einem Forscher wohl kaum machen, als wenn man ihm das Prädicat ernstlich entzieht. Oder ist das nur eine unpassende Redewendung, die im Grunde gar nicht „ernst" gemeint war? Was würde denn MEYER sagen, wenn ich letzteres annehmen würde? Hat er aber diesen Satz wirklich „ernstlich" gemeint, dann ist die Sache noch schlimmer für ihn. Er muss wissen, was WEIGERT, dem Alle, die sich mit dem Nervensystem beschäftigen, so unendlich grossen und vielen Dank schulden, über die Zuverlässigkeit der GOLGI'schen Methode geschrieben hat. Wie kann es Jemand wagen, WEIGERT keinen ernstlichen Forscher zu nennen? Und ist APÁTHY kein ernstlicher Forscher? Freilich hier kann es uns nicht wundern, dass MEYER, der diesen hochverdienten Forscher abkanzelt, wie der Lehrer einen unwissenden Schuljungen, und ihm die Fähigkeit abspricht, mit dem Mikroskop arbeiten zu können, seiner Kritik die Krone aufsetzt und ihm zu guter Letzt noch den wissenschaftlichen Ernst abspricht. Oder weiss MEYER nicht, wie APÁTHY über die GOLGI'sche Methode denkt? Er citirt ihn, folglich muss er seine grosse Arbeit gelesen haben; er weiss also genau, wie APÁTHY über die Zuverlässigkeit der GOLGI'schen Methode denkt. Und BETHE? Ist BETHE kein ernstlicher Forscher? Aber ich will gar nicht so weit gehen. Wir haben gesehen, dass EDINGER, HOCHE, MÜNZER die Neuronenlehre modificirt wissen möchten. Warum? Weil sie nicht mehr an die Zuverlässigkeit der GOLGI'schen Methode glauben. Denn würden sie daran glauben, so hätten doch ihre Modificationsbestrebungen keinen Sinn. Sind das alles Forscher, denen MEYER den wissenschaftlichen Ernst abzusprechen berechtigt ist? . . . . Die Worte, die nun folgen, sind zu charakteristisch, als dass ich sie verschweigen darf. Nachdem MEYER diesen Ausfall auf eine Anzahl hoch verdienter Forscher gemacht hat, fährt er fort: „sollte noch Jemand (an der Zuverlässigkeit der GOLGI'schen Methode) gezweifelt haben, so müssen ihn die neueren Forschungen mit der Methylenblaumethode überzeugt haben, und gerade, was die Dendritenverästelungen betrifft, so zeigen die doch gewiss einwurffreien Methylenblaubilder denselben kolossalen Reichthum an Formenbildungen." Jedenfalls haben mir MEYER's Arbeiten diese Ueberzeugung nicht verschafft. Indess ist der Grad der Dendritenverzweigung natürlich sehr relativ. Ich habe deshalb ausdrücklich diejenigen Figuren bezeichnet, deren Dendritenreichthum nicht mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Hat sich MEYER die Mühe genommen, die von mir citirten Figuren[1]) aus KOELLIKER's Lehrbuch anzusehen? Und wenn, kann er mit gutem

1) Ich habe speciell folgende Figuren aus KOELLIKER's Handbuch der Gewebelehre (6. Auflage) citirt: Bd. 2, Seite 44 Fig. 363, Seite 46 Fig. 367, Seite 646 Fig. 728, Seite 648 Fig. 729 u. s. f.

Gewissen behaupten, dass er an den entsprechenden Zellen seines Methylenblaupräparates ebensolche Dendritenbäume gesehen hat? Seine Figuren klären hierüber nicht auf.

Endlich tadelt Meyer, dass zwischen meiner Auffassung vom Bau des Nervensystems und der alten Gerlach'schen Lehre nur der einzige Unterschied besteht, dass das von mir angenommene Netz aus Fibrillen sich zusammensetzt; dazu komme noch die völlige Unklarheit über die Herkunft der netzbildenden Fibrillen. Der erste Theil dieser Behauptung ist unrichtig; man braucht sich nur über die Gerlach'sche Lehre zu informiren. Der zweite Theil ist richtig; ich bedauere es am meisten, dass wir hierüber noch nichts wissen. So viel ich sehe, erkennt Meyer die Fibrillen in Nervenzellen und in Nervenfasern an. Ist er denn über die Herkunft dieser Fibrillen nicht auch völlig im Unklaren? Oder kann er uns hierüber Klarheit verschaffen? Wenn er uns die Antwort geben sollte, die Fibrillen sind Zellproducte, so können wir ihm nur entgegnen, dass wir davon felsenfest überzeugt sind. Mit dieser allgemein gehaltenen Antwort ist aber nicht der Kern der Sache aufgeklärt.

Würde Meyer meine Beweisführung für die Existenz eines besonderen, in seinem histologischen Aufbau noch nicht bekannten nervösen Gewebstheiles genau studirt haben, so würden ihm weder die groben Verwechslungen unterlaufen sein, noch würde seine Kritik so gelautet haben, wie sie niedergeschrieben ist. Ob er unter dieser Voraussetzung die Beweiskraft meiner Argumente anerkannt hätte, will ich a priori nicht behaupten. Denn da alles darauf ankommt, ob ich nachweisen kann, dass die uns bis jetzt bekannten Bestandtheile das Rindengrau der vorderen Centralwindung bei weitem nicht ausfüllen, so muss man mir entweder glauben, dass es so ist, oder man muss mit der Anatomie der Rinde so vertraut sein, dass man im Stande ist, meine Angaben an der Hand von Präparaten zu prüfen. Da mir nicht im Traume einfällt, zu verlangen, dass man mir bedingungslos glaubt, und da ich nicht so thöricht bin, bei jedem Leser die Kenntnisse vorauszusetzen, die ich mir im Laufe von mehr als einem Jahrzehnt angeeignet habe, so kann ich wohl begreifen, dass gar Mancher meinem Nachweis des nervösen Graues skeptisch gegenübersteht.

Sobald aber Jemand litterarisch gegen mich auftritt, so glaube ich mit gutem Recht verlangen zu können, dass man das, was man gegen mich sagt, auch begründet. Das aber hat Meyer in keiner Weise gethan. Statt auf meine Beweisführung einzugehen, bewegt er sich nur in allgemeinen Redensarten.

Wenn man sich übrigens einige Mühe giebt und namentlich das Verhalten der Glia und der markhaltigen Fasern genau studirt, so sind die Schwierigkeiten, sich über den Bau des Rindengraues der vorderen Centralwindung zu informiren, keineswegs unüberwindlich.

Jedenfalls hat man kein Recht, die Existenz einer besonderen nervösen grauen Substanz beim Wirbelthier in Abrede zu stellen, so lange man mir nicht nachweisen kann, dass meine Beweisführung fehlerhaft ist.

Ich constatire ausdrücklich, dass auch mit Bezug auf den zweiten Theil der Angriffe Meyer's keine einzige seiner Angaben begründet ist.

Es erübrigt noch, sich über den letzten Angriff Meyer's zu in-

formiren. Hier handelt es sich um den BETHE'schen Fundamentalversuch. MEYER erkennt an, dass die Reflexe ohne Vermittlung von Zellen zu Stande gekommen sind, und behauptet, dass dieses Experiment einzig und allein nur diese Thatsache beweise oder, mit anderen Worten, darthue, dass die Erregung beim Reflex nicht unbedingt durch den Zellkörper hindurch muss. Er wirft daher den Gegnern der Neuronenlehre vor, dass sie einen Versuch als Beweis gegen die Neuronenlehre verwerthen, der absolut nichts gegen diese Lehre beweist. Der BETHE'sche Fundamentalversuch wäre gegen die Neuronenlehre zu verwerthen, wenn durch ihn der Beweis erbracht würde, dass die Erregungen von den sensiblen Endigungen auf die Protoplasmaverästelungen der motorischen Zellen unmöglich durch blossen Contact übergehen können.

Zunächst behauptet MEYER, dass die Erregungen von den Endigungen der receptorischen Fasern auf die im Neuropil befindlichen Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen übergehen, dass diese Protoplasmafortsätze die Erregung aufnehmen, und dass die vom Protoplasmafortsatz einer motorischen Zelle aufgenommene Erregung durch die Fibrillen des Neuriten, der vom Protoplasmafortsatz einer motorischen Zelle entspringen soll, zum Muskel weiter geleitet wird. Wie es scheint, überträgt MEYER seine Vorstellungen vom anatomischen Verhalten der Nervenzellenfortsätze beim Wirbelthier auf die Wirbellosen. Habe ich ihn recht verstanden, so fasst er den Stammfortsatz der ausserhalb des Graues befindlichen unipolaren motorischen Nervenzelle eines wirbellosen Thieres als einen Dendriten dieser Zelle auf. Er nimmt offenbar an, dass der direct in den Muskel ziehende Neurit einer motorischen Zelle von diesem im Grau liegenden Dendriten abgeht, während die Fortsetzung des letzteren in ein reich verzweigtes Geäste von sich aufsplitternden Dendritenzweigen übergeht. An solche Protoplasmafortsätze der motorischen Nervenzellen lässt also MEYER die Enden der receptorischen Elemente treten und meint, dass hier der Protoplasmafortsatz der motorischen Zelle den vom receptorischen Neuriten aus dem sensiblen Endorgan hergeleiteten Reiz aufnimmt; der vom Dendriten einer motorischen Zelle aufgenommene Reiz wird nunmehr einfach auf den Neuriten übertragen, und dieser leitet ihn zum Muskel, der sich in Folge dessen reflectorisch zusammenzieht. Diese Leitungsbahn vom Dendriten auf den Neuriten einer motorischen Zelle befindet sich natürlich ausserhalb des kernhaltigen Zellleibes, der ja in Folge der Versuchsanordnung abgetragen ist. MEYER weist darauf hin, dass derartige Fibrillenbahnen, die den kernhaltigen Zellleib nicht durchziehen, genügend bekannt sind. Ich will auf den Unterschied zwischen Dendriten und Axonen beim Wirbelthier nicht im Detail eingehen. Obschon die ersteren ebenso wie die letzteren Fibrillen enthalten, besteht doch eine himmelweite Verschiedenheit zwischen ihnen. Wie ich bereits oben betont habe, sichert schon die Einrichtung der Axone der Nervenzelle des Wirbelthieres eine hochbedeutsame Rolle bei der nervösen Function. Wesentlich anders verhalten sich die Fortsätze der Nervenzelle und ihre Aufsplitterungen bei den Wirbellosen. Ob auch hier so tiefgreifende morphologische und functionelle Differenzen zwischen ihnen bestehen, ist zur Zeit keineswegs sicher festgestellt. APÁTHY, gewiss der richtige Gewährsmann in dieser Frage, ist der Ansicht, dass es falsch wäre, den Stielfortsatz einer Hirudineenzelle mit dem Axon einer Wirbelthierzelle homo-

logisiren zu wollen. Er fasst den Stielfortsatz als die anatomische Vereinigung eines Axencylinderfortsatzes oder von mehreren solchen mit Dendriten auf[1]). Ich glaube, dass Apáthy sehr mit Recht darauf hinweist, dass die Unterschiede zwischen Dendriten und Axonen schon bei den niederen Wirbelthieren nicht mehr so scharf ausgeprägt sind. Jedenfalls muss darauf die Betonung gelegt werden, dass da, wo Axone zweifellos vorhanden sind, dieselben sich in structureller Hinsicht als eine besondere Einrichtung der Nervenzellen documentiren. In dieser Beziehung ist bei den Wirbellosen noch nichts bekannt. Bethe spricht bei den Wirbellosen von Zellfortsätzen, die direct in eine Nervenfaser übergehen, und von solchen, die sich im Neuropil aufsplittern. Letztere nennt Retzius Nebenfortsätze. Diese werden von vielen als Dendriten aufgefasst.

Wenn jedoch Meyer eine ganz abweichende Meinung hinsichtlich der Dendriten und Axone der Nervenzellen Wirbelloser vorträgt, so kann man verlangen, dass er seine Ansicht begründet. Von einer Begründung aber ist mit keiner Silbe die Rede. Er legt den Bethe-schen Fundamentalversuch in einer durchaus von Bethe abweichenden Weise sich zurecht. Nach Bethe wird die Erregung der receptorischen Endigungen direct von der grauen Substanz (resp. Neuropil) aufgenommen, nicht aber vom Protoplasmafortsatz der motorischen Zellen. Will man jene Zellfortsätze, die direct in eine motorische Nervenfaser übergehen, als Neuriten der motorischen Zellen bezeichnen, so kommen solche Neuriten der motorischen Zellen bei dem Bethe'schen Versuche überhaupt nicht in Betracht. Denn ebenso wie die Fibrillen der receptorischen Nervenfasern in das Grau ziehen, um sich hier im Elementargitter aufzusplittern, sammeln sich auf der anderen Seite Fibrillen aus dem Elementargitter des Graues, welche wenigstens zu einem Theile als Fibrillen centrifugal leitender Nervenfasern das Grau verlassen und in die Muskeln sich begeben. Würde Meyer Bethe's Arbeiten studirt haben, so hätte er sich überzeugen können, dass der von ihm vermuthete Verlauf der Bahnen der Wirklichkeit absolut nicht entspricht. Nach Meyer's Darstellung kommt das Neuropil (= das Grau) gar nicht in Frage. Wenn er seine Anschauung begründet hätte, würde es einen Sinn haben, sich auf seine Argumentation näher einzulassen. So aber ist jedes Wort darüber zu viel[2]). Seine Darstellung macht den Eindruck, dass er Bethe's und Apáthy's Arbeiten vielleicht flüchtig durchgelesen, aber nicht studirt hat. Eigene Kenntnisse des Nervensystems Wirbelloser scheint er nicht zu besitzen. Denn nach seinen

---

1) Das leitende Element des Nervensystems. Mittheil. a. d. zool. Station zu Neapel, Bd. 12, 1897, Heft 4, pag. 603.

2) Anstatt auf Meyer's Auffassung des Bethe'schen Fundamentalversuches noch weiter einzugehen, halte ich es für richtiger, den Leser zu bitten, die Figuren 1, 2 und 3 zu betrachten und die Erläuterungen hierzu nachzulesen. Die Figuren werden auch diejenigen Leser aufklären, die mit dem Nervensystem der Wirbellosen nicht vertraut sind und deshalb meine Ausführungen vielleicht nicht verstanden haben. Man wird sich ohne Schwierigkeit zu überzeugen vermögen, dass offenbar Meyer verabsäumt hat, sich vorher über das Verhalten der in den Aesten des Stammfortsatzes eingebetteten Neurofibrillen und deren Beziehungen einerseits zu dem im kernhaltigen Theile der Nervenzellen befindlichen Neurofibrillengitter und andererseits zu den Neurofibrillen der peripheren und centralen Nervenfaserbahnen sowie zu den Elementarfibrillen des Elementargitters zu orientiren.

Angaben „fehlen ihm über die niederen Thiere alle Erfahrungen“, und „es liegt ihm fern, an den Angaben BETHE's irgend welche Ausstellungen zu machen“. Bezieht sich dieses Geständniss zunächst auch nur auf die vitale Methylenblaumethode, so dürfen wir es doch im Hinblick auf seine Auffassung des Fundamentalversuches verallgemeinern. Also, ohne eigene Erfahrungen über das Nervensystem der Wirbellosen zu besitzen, und ohne BETHE's Arbeiten genügend studirt zu haben, stellt er die anatomischen Verhältnisse des Nervensystems des Taschenkrebses einfach nach der Schablone des Baues eines Wirbelthiernervensystems dar. Damit hat natürlich seine Argumentation jede Berechtigung verloren.

Aber selbst auch dann, wenn die Voraussetzungen seiner Beweisführung vollständig zutreffen würden, wenn also das Experiment BETHE's weder beweisen würde, dass die Erregung von den receptorischen Endigungen durch eine continuirliche Leitung auf die motorischen Fasern übertragen wird, noch auch, dass diese Uebertragung nur durch Contact erfolgt, sondern einzig und allein die Thatsache darthun würde, dass die Reflexe ohne Vermittlung von Zellen zu Stande gekommen sind, sowie dass die Erregung beim Reflexe nicht unbedingt durch den Zellkörper hindurch muss, so würde seine Behauptung, dass der BETHE'sche Fundamentalversuch kein Argument gegen die Neuronentheorie ist, dennoch grundfalsch sein.

MEYER befindet sich offenbar über den Inhalt der Neuronenlehre im Unklaren. Aus verschiedenen Stellen seines Aufsatzes geht hervor, dass er die Neuronenlehre mit der Contactlehre verwechselt. Zum so und so vielten Male wiederhole ich schon, dass die Quintessenz der Neuronenlehre die Vorstellung ist, dass das Nervensystem ein colossaler Complex von Nervenzellen ist, und dass das Grau und die Nervenfasern nichts anderes sind als die gewaltige Summe der Antheile von je einer Nervenzelle. Nach der Neuronenlehre giebt es unabhängig von den Nervenzellen keine Fibrillen, keine Nervenfasern, keine centrale Substanz, sondern nur einzelne Nervenzellen, und das, was wir Fibrillen, graue Substanz, Nervenfasern nennen, sind Zellleibsbestandtheile derselben, vielleicht besonders gestaltete Zelltheile, immerhin aber doch Zellbestandtheile; es sind eigenartig angeordnete Theile einzelner Zellindividuen, deren jedes ein zusammenhängendes, untheilbares Ganzes, eine in sich abgeschlossene Einheit, eben eine steril gewordene Zelle darstellt. Diese und keine andere Vorstellung ist die Grundlage der Neuronenlehre.

Besteht aber das Nervensystem nur aus in sich abgeschlossenen Einheiten, aus einzelnen Zellindividuen, dann folgt logischer Weise, dass die einzelnen Zellindividuen die Träger der nervösen Functionen sein müssen. Nun aber ist es nach den Vorstellungen MEYER's durchaus nothwendig, dass beim BETHE'schen Versuche zwei Einheiten in Thätigkeit treten, von denen wir die eine das receptorische und die zweite das motorische Neuron nennen wollen. Da jedoch der kernhaltige Zellleib des motorischen Neurons abgeschnitten ist, so folgt selbst unter der Voraussetzung, dass die Grundlage der Beweisführung MEYER's völlig richtig wäre, die absolute Unvereinbarkeit des BETHE'schen Versuches mit dem Inhalt der Neuronenlehre. Oder will auch

MEYER behaupten, dass das motorische Neuron ja gar nicht fehlt, sondern nur sein kernhaltiger Hauptbestandtheil, und dass der noch im Neuropil befindliche, regressiv veränderte kernlose Abschnitt des Stammfortsatzes mit seinen Verästelungen die Rolle einer intacten kernhaltigen Nervenzelle übernommen hat?

Nur noch wenige Worte über MEYER's Erörterungen und Angriffe im Allgemeinen. Wenn er die ganz bestimmte wissenschaftliche Ueberzeugung hat, dass die Neuronenlehre eine wohlbegründete Lehre ist, eine Lehre, auf der die fortschreitende Wissenschaft weiter bauen kann, und wenn er auf Grund dieser Ueberzeugung die Angaben, Beweise und Schlussfolgerungen, welche die Gegner der Neuronenlehre gegen diese vorbringen, zu widerlegen sucht und auf das heftigste bekämpft, so ist das nicht nur sein gutes Recht, sondern sogar eine wissenschaftliche Pflicht. Und wenn er in diesem Angriff sich einmal in der Wahl der Worte vergreift oder selbst an einzelnen Stellen etwas über das Ziel hinausschiesst, so wird man ein derartiges Verhalten zwar nicht billigen, aber in Anbetracht seiner felsenfesten Ueberzeugung von der Richtigkeit und Bedeutung der Neuronenlehre begreiflich finden und entschuldigen können. Schliesslich ist auch das Unglück nicht gross, denn es kommt bei solchen Fragen doch nicht auf die Ausdrucksweise, sondern auf den Inhalt des Gesagten an und darauf, ob und wie dieser begründet ist.

Darüber kann kein Zweifel bestehen, dass MEYER über die Anschauungen der Gegner der Neuronenlehre eine dem Wortlaut nach geradezu vernichtende Kritik geübt hat. Wie es aber mit ihrer Begründung steht, haben wir gesehen. Kein einziger seiner Gründe ist stichhaltig. Man wird nun meine ausdrückliche Versicherung verstanden haben, wenn ich versprach, MEYER's Argumente sine ira et studio prüfen zu wollen.

Ich konnte mich lange nicht entschliessen, MEYER's Aufsatz in meine Besprechung aufzunehmen. Wären seine Ausführungen nicht so entsetzlich unreif, so müsste man sie mit einem ganz anderen Prädicate bezeichnen. Da nicht ein einziges seiner Argumente irgend welche Beweiskraft hat, hätte man getrost über seinen Aufsatz hinweg zur Tagesordnung übergehen können.

Aus zwei Gründen habe ich mich eines Anderen besonnen.

Zwar vermögen wohl jene, die sich eingehend mit der Neuronenfrage beschäftigt haben, die Dürftigkeit der MEYER'schen Ausführungen zu erkennen und aus dieser Erkenntniss die naheliegenden Schlüsse zu ziehen, aber wir schreiben doch nicht ausschliesslich für diejenigen Collegen, die selbst auf diesem Gebiet arbeiten, sondern ebenso gut auch für solche Fachgenossen, die zwar selbst nicht mitarbeiten, sich aber in hohem Grade für den Stand der Neuronenfrage interessiren. Vielleicht entgeht auch den letzteren nicht der Gegensatz, der einerseits zwischen der vernichtenden Kritik MEYER's, seiner zu Superlativen und Uebertreibungen neigenden Ausdrucksweise und seiner Vorliebe zu Gemeinplätzen und andererseits zwischen der Dürftigkeit seiner Argumente vorhanden ist; allein wird daraus der Leser nothwendig den Schluss ziehen, dass sämtliche sich auf die Neu-[illegible]lehre und ihre Gegner beziehenden Behauptungen

MEYER's ohne Ausnahme irrig und unbegründet sind? Wird er nicht vielmehr die Neuronenlehre für eine so wohl begründete Lehre halten, dass er gar nicht verstehen kann, warum man dieselbe anzugreifen wagt? Warum soll er MEYER misstrauen, wenn derselbe mit Bezug auf die Angaben APÁTHY's und meine Beweisführung für die Existenz eines eigenartigen nervösen Bestandtheiles der grauen Substanz, nämlich des nervösen Graues, „jede Discussion eigentlich für überflüssig“ erklärt? Und was die anderen Behauptungen MEYER's betrifft, so wird es vielen Lesern ebenso ergehen. Denn kennt man nicht die Voraussetzungen, von denen MEYER ausgeht, so wird man nicht erst untersuchen, ob diese Voraussetzungen zutreffen oder nicht zutreffen. Nimmt man aber diese für baare Münze, so kann man nicht anders als MEYER's Schlüssen zuzustimmen. Wer nicht selbst auf unserem Gebiete gearbeitet hat und die einschlägige Litteratur nicht absolut beherrscht, dürfte kaum auf den Gedanken kommen, dass ein Autor, der eine so bestimmte Sprache spricht und so scharfe Urtheile fällt, wie MEYER, in jeder Beziehung im Unrecht ist, dass keine einzige seiner Behauptungen, soweit sie die Neuronenlehre betreffen, zutrifft, dass dieser Autor nicht einmal diejenigen Arbeiten genau kennt, die er so heftig angreift, und dass er Fragen erörtert, mit denen er sich selbst noch nie beschäftigt hat. Wenn nicht MEYER's Aufsatz in einem unserer gelehrtesten Journale stehen würde, so würde ich doch vielleicht meine ursprüngliche Absicht ausgeführt und denselben links liegen gelassen haben. Nachdem er aber in einem so ausgezeichneten Archive abgedruckt ist, wird Niemand annehmen, dass keine einzige Behauptung über die Neuronenlehre richtig ist. Das ist der eine Grund, warum ich einen Aufsatz besprochen habe, der diese Besprechung nicht verdient.

Der zweite Grund bezieht sich darauf, dass SEMI MEYER in einem hoch angesehenen und vornehmen Archive einen Angriff auf einen unserer verdientesten Forscher gemacht hat, wie er unerhörter kaum gedacht werden kann.

Der Leser, der über APÁTHY nichts Näheres weiss und sich vielleicht nur an das Urtheil der Gegner der Neuronenlehre erinnert, muss annehmen, dass MEYER's Kritik über APÁTHY schon richtig sein wird; denn er wird sich sagen, eine so vernichtende Kritik, wie sie MEYER übt, hätte das Archiv doch wohl kaum aufgenommen, wenn sie nicht berechtigt oder doch im Allgemeinen begründet wäre. Auf keinen Fall wird er darauf kommen, dass hier eine Kritik an mikroskopischen Objekten geübt wird, von denen der Kritiker keine Ahnung hat. Nachdem ich APÁTHY's Präparate selbst studirt habe, hielt ich es für meine Pflicht, den nicht sachverständigen Leser darüber aufzuklären, was er von SEMI MEYER's Urtheil über APÁTHY zu halten hat.

VII.

v. Lenhossék's kritisches Referat über Bethe's Arbeit eine Vertheidigungsschrift der Neuronenlehre. — Kritik der Anschauung Lenhossék's, dass die Ergebnisse der histologischen Untersuchung Bethe's über den Taschenkrebs die Neuronenlehre nicht erschüttern. — Die histologischen Thatsachen, welche die Neuronenlehre erschüttern, finden sich nicht in der referirten Arbeit Bethe's, wohl aber in den nicht referirten Apáthyschen Untersuchungsergebnissen. — Die Neuronentheorie ist keine Theorie, sondern der Ausdruck für eine Anzahl histologischer Thatsachen, für welche der Naturforscher die einfachste und ungezwungenste Erklärung zu geben die Pflicht hat. — Die Animosität gegen die Golgi'sche Methode und die Einwände gegen die Realität ihrer Bilder. — Kritik der Forderung Lenhossék's, dass bloss durch Gleichwerthiges die Beweiskraft der Golgi'schen und Methylenblaubilder aufgehoben werden kann. — Bethe's Antwort auf Lenhossék's Ausführungen. — Der Fundamentalversuch Bethe's im Lichte des Lenhossékschen Referates. — Die Versuchsanordnung Bethe's und v. Lenhossék's Hinweis auf das Verhalten durchschnittener Infusorien. — Tadel, dass Bethe seine Schlüsse in kühnster Weise verallgemeinert hat. — Erörterungen Lenhossék's über die functionelle Bedeutung der Nervenzellen. — Lenhossék's Verwechslung der Neuronenlehre mit der Contactvorstellung. — Der Bethe'sche Versuch und die von S. Ramón y Cajal modificirte „théorie de la polarisation dynamique". — Die Unklarheit der Vorstellungen Lenhossék's vom Wesen der Neuronenlehre. — Lenhossék's Randbemerkung gegen Nissl.

Wir wenden uns nunmehr gegen die Anschauungen v. LENHOSSÉK's, der die Neuronenlehre voll und ganz aufrecht hält.

In seinem Aufsatz „Kritisches Referat über die Arbeit A. BETHE's: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung"[1]) referirt v. LENHOSSÉK im Grunde genommen nicht den Inhalt der BETHE'schen Arbeit, sondern sucht darzuthun, dass die Neuronenlehre durch die BETHE'schen Untersuchungsergebnisse in keiner Weise erschüttert sei. Nur ein kurzer Schlussabschnitt des Referates verdient die Bezeichnung Referat. In Wirklichkeit ist sein kritisches Referat eine Vertheidigungsrede der Neuronenlehre.

Diese Vertheidigungsrede zerfällt in drei Theile. Im ersten erörtert v. LENHOSSÉK die Frage, ob die Resultate der anatomischen Untersuchung des Nervensystems des Taschenkrebses die Neuronenlehre zu erschüttern im Stande sind. Im zweiten bespricht er den BETHE'schen Fundamentalversuch, dem er das Epitheton ornans nicht gönnt. Im dritten Theil fasst er seinen Standpunkt bezüglich der Neuronenlehre in 6 Leitsätzen zusammen.

Wir werden der Uebersichtlichkeit wegen diese drei Theile auseinanderhalten.

Sehr sympathisch hat mich die Betonung LENHOSSÉK's berührt, dass es bei der Neuronenlehre auf die Thatsachen und auf nichts anderes ankomme. Auf diesem Boden kann man sich wenigstens verständigen.

Der erste Theil der Ausführungen LENHOSSÉK's bezieht h auf BETHE's histologische Untersuchungen über das vensystem des Taschenkrebses.

---

[1]) Neurolog. Centralblatt, Jahrgang 1899, No. 6 u. 7. — Die von M. v. LEN- Arbeit BETHE's ist erschienen im Biolog. Centralbl., Bd. 18, No. 23 am 1. Dec. 1898.

Der Gedankengang Lenhossék's ist folgender: Da man heute schon behauptet, die Neuronenlehre sei erschüttert, und da hierbei hauptsächlich Bethe als Gewährsmann genannt wird, so kommt es darauf an, festzustellen, ob die histologischen Untersuchungen Bethe's über den Taschenkrebs Thatsachen enthalten, durch welche die Neuronenlehre erschüttert wird. Es scheint nämlich Lenhossék, dass manche, welche das Vertrauen zur Neuronenlehre verloren haben, keine klare Kenntniss von jenen Thatsachen besitzen, auf Grund welcher die Neuronenlehre eigentlich angegriffen wird. Es werden nunmehr dem Leser die thatsächlichen histologischen Untersuchungsergebnisse Bethe's mitgetheilt. Daraufhin zeigt v. Lénhossek, dass keine dieser Thatsachen im Stande ist, die Neuronenlehre zu erschüttern, quod erat demonstrandum.

Man muss zugeben, dass diese Beweisführung ebenso einfach wie schlagend ist. Allein sie hat doch ein Häckchen, das, je genauer man es betrachtet, um so grösser und schliesslich zu einem ganz respectablen Hacken wird.

Es ist nämlich gar nicht so sehr schwer einzusehen, dass die Beweisführung v. Lenhossék's nur dann zu Gunsten der Neuronenlehre spricht und nur dann die Nichtberechtigung der Angriffe auf diese Lehre klar ins Licht setzt, wenn es eine Thatsache ist, dass die Neuronenlehre auf Grund der Ergebnisse der histologischen Untersuchungen Bethe's über das Nervensystem des Taschenkrebses als falsch bezeichnet wird.

Da aber die histologischen Untersuchungsergebnisse Bethe's bezüglich des Nervensystems von Carcinus Maenas für die Entscheidung der Frage, ob die Neuronenlehre berechtigt oder nicht berechtigt ist, durchaus nicht in Betracht kommen, so ist natürlich Lenhossék's Beweisführung absolut belanglos; wenn er diese histologischen Untersuchungen Bethe's gar nicht erwähnt hätte, wäre es um kein Haar anders. Niemand hat sie zum Beweis herangezogen, und wenn trotzdem ein Unwissender sich auf dieselben berufen würde, nun, so würden sie weder für noch gegen die Neuronenlehre das Geringste beweisen.

Lenhossék hat sich also seinen Beweis leicht gemacht. Wie er sagt, kommt es hier nur auf Thatsachen an. Aber warum hält er sich dann nicht selbst an die Thatsachen? Oder ist es eine Thatsache, dass jene, welche die Neuronenlehre als falsch hingestellt haben, in den genannten histologischen Untersuchungsergebnissen Bethe's eine ihrer thatsächlichen Unterlagen für die Angriffe auf die Neuronenlehre erblicken?

Würde Lenhossék den Thatsachen Rechnung getragen haben, so hätte er von den histologischen Untersuchungsergebnissen Apáthy's ausgehen müssen. Lenhossék weiss doch, dass die von ihm referirte Arbeit Bethe's nur dessen Autoreferat[1]) jener umfangreichen Abhandlung über Carcinus Maenas ist, deren Inhalt zu einem grossen Theile aus einer Zeit stammt, in der Bethe noch Anhänger der Neuronenlehre war. Ausserdem ist es Lenhossék

1) Es handelt sich um das Autoreferat folgender Abhandlung: Das Nervensystem von Carcinus Maenas. Ein anatom.-physiolog. Versuch. I. Theil, I. Mittheilung, Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 50, pag. 460—546; I. Theil, II. Mittheilung, ebenda, pag. 589—639; II. Theil, III. Mittheilung, ebenda, Bd. 51, pag. 382—452.

genau bekannt, welche Bedeutung Bethe den Apáthy'schen Untersuchungen beilegt, denn auch hierüber lässt die Originalarbeit Bethe's nicht im geringsten in Zweifel. Vor allem aber weiss er, dass Bethe das Nervensystem von Carcinus mit der Goldmethode Apáthy's studiren wollte, „leider aber mit derselben keine Resultate erzielt hat". Er weiss ferner, dass Apáthy's „Mittheilungen Bethe auf eine andere neue Methode gebracht haben, mit der er im Stande war, wenigstens einiges über die Primitivfibrillen bei Carcinus herauszubringen". Und schliesslich weiss v. Lenhossék ebenso gut wie ich, dass Bethe zur Zeit der Publication seiner Carcinusarbeit noch mit der Ausarbeitung dieser Methode beschäftigt war und sie noch zu einer grösseren Vollkommenheit zu bringen hoffte, als sie bereits besass. Obschon also v. Lenhossék ganz genau wusste, dass Bethe Apáthy's Präparate aus eigener Erfahrung kennt und von der Richtigkeit der Darstellung der Ergebnisse Apáthy's fest überzeugt ist und nur über die Deutung und Auffassung einiger Befunde anderer Meinung als Apáthy ist, und obschon er auf der anderen Seite darüber orientirt war, dass die histologischen Details im Nervensystem der von Apáthy benutzten Thiere und die Bauverhältnisse im Nervensystem von Carcinus keineswegs identisch sind, und dass ausserdem die Apáthy'schen Methoden der damals noch nicht ausgearbeiteten Fibrillenmethode Bethe's natürlich überlegen waren, so ist es unbegreiflich, warum er die für die Bekämpfung der Neuronenlehre absolut gleichgültigen histologischen Untersuchungsergebnisse Bethe's und nicht die die Neuronenlehre unmöglich machenden histologischen Befunde Apáthy's als die thatsächlichen Unterlagen der Angriffe auf die Neuronenlehre hingestellt hat. Er kann sich nicht einmal damit rechtfertigen, dass er sagt, er habe nur jene Gegner der Neuronenlehre im Auge gehabt, die hauptsächlich Bethe als ihren Gewährsmann nennen. Denn Bethe ist ja für die Richtigkeit jener Befunde Apáthy's voll und ganz eingetreten, welche die Neuronenlehre unmöglich machen.

Freilich, wenn Lenhossék von der richtigen Thatsache ausgegangen wäre, dann — hätte er eben feststellen müssen, dass der „Uebergang der Neurofibrillen aus einer Nerveneinheit in die andere" ebenso von Apáthy nachgewiesen ist wie der directe Zusammenhang des aus allerfeinsten Fädchen bestehenden Elementargitters der grauen Substanz (Neuropils) mit den Nervenzellen und Nervenfasern, Thatsachen, bezüglich deren Lenhossék zugiebt, dass sie „für die Neuronenlehre verhängnissvoll wären", freilich mit der mir unverständlichen Einschränkung, „wenigstens bis zu einem gewissen Grade".

Ich sagte, dass Lenhossék, wenn er von den Apáthy'schen Untersuchungen ausgegangen wäre, hätte zugeben müssen, dass das Nervensystem der Wirbellosen nicht bloss aus Nervenzellen zusammengesetzt ist, und dass das Grau (Neuropil) nicht nur einfach als der Ausdruck der Summe aller von aussen kommenden Stammfortsätze der Nervenzellen und Nervenfasern mit ihren Aufsplitterungen und Verästelungen plus der im Neuropil befindlichen bindegewebigen Antheile aufgefasst werden darf, sondern aus Nervenzellen, Nervenfasern [illegible]sserdem noch aus einer anderen nervösen Sub-[illegible]m Elementargitter Apáthy's, sich aufbaut, das man [illegible]ftig nicht schlankweg als Zellleibssubstanz je einer be-[illegible]enzelle charakterisiren kann.

Lenhossék hat diesem Einwand vorgebeugt und hat sich über das diffuse Elementargitter Apáthy's — er nennt dasselbe mit Recht den principiell wichtigsten Punkt — eigens dahin ausgesprochen, dass Apáthy's Ausführungen über das Grau (Neuropil) auf ihn keineswegs überzeugend gewirkt haben; er betont, dass es sich hierbei zunächst doch nur um die Behauptung eines einzelnen Forschers handelt, da noch von keiner Seite, auch von Bethe nicht, eine Bestätigung erfolgt ist.

Es ist auffallend, wie milde Lenhossék über das Elementargitter urtheilt. Oder kann man daraus vielleicht den Schluss ziehen, dass ihn seine Golgi'schen Präparate so wenig aufgeklärt haben, dass er nicht wagt, die Apáthy'schen Angaben zu negiren? Er sagt nur, dass sie ihn keineswegs überzeugt haben. Hier kommt es auch nur auf die Thatsachen an. Wohlan, ich constatire, dass er gegen Apáthy's Elementargitter nicht eine einzige Thatsache anführen konnte. Was endlich die Bestätigung der Apáthy'schen Angaben betrifft, so bitte ich sehr wohl zu unterscheiden 1) den objectiven Befund Apáthy's; 2) die Deutung dieses Befundes.

Der objective Befund ist nunmehr von einer so grossen Anzahl von Mikroskopikern bestätigt worden, dass man wahrhaftig nicht mehr sagen kann, hier liegt die Behauptung eines einzelnen Forschers vor. Auch Bethe hat sich vollkommen von der Richtigkeit des objectiven Befundes überzeugt. Zweitens steht ebenso fest, dass Apáthy's Bilder ganz genau den objectiven Befund seiner Präparate wiedergeben. Was also vom Neuropil feststeht, findet sich in Apáthy's Zeichnungen; nicht weniger, aber auch nicht mehr. Jedermann kann sich also an Hand dieser Bilder eine Vorstellung von dem Thatsächlichen machen. Das Thatsächliche aber beweist, dass das, was Apáthy das Elementargitter nennt, weder Neurofibrillen, wie man sie im Nerven und in dem Neurofibrillengitter der Nervenzellen findet, noch auch einfach Zellleibsbestandtheile der sich im Neuropil aufsplitternden Stammfortsätze, sondern etwas davon Verschiedenes sind. Diese Thatsache aber ist mit der Neuronenlehre unvereinbar.

Was zweitens die Deutung des von Apáthy nachgewiesenen Thatsächlichen im Neuropil betrifft, so bin auch ich skeptisch und meine, dass hier noch gar manches dunkel ist.

Nachdem Lenhossék erörtert hat, dass die histologischen Beobachtungen Bethe's nichts enthalten, was der Neuronenlehre zuwiderläuft, geht er zur Vertheidigung dieser Lehre über. Die Neuronentheorie sei gar keine Theorie, sondern der Ausdruck für eine Anzahl sich dem Auge direct darstellender histologischer Wahrnehmungen, vor allem der Ausdruck für die Thatsache, dass man sowohl in Methylenblaupräparaten wie in Golgi'schen Präparaten die Dendriten und die Endbäumchen blind endigen sieht. Wie sollten zwei so heterogene Methoden wie die Methylenblaufärbung und die Silberimprägnation genau die gleichen Kunstproducte geben, gleichsam als ob sie sich verabredet hätten, den Beobachter zu täuschen? Der Naturforscher hat die Pflicht, für eine klare sichere Beobachtung die einfachste, ungezwungenste Erklärung zu geben.

Am ungezwungensten aber werden die Golgi'schen Bilder erklärt, wenn man annehme, dass die blinden Enden auch wirklich blind endigen. Lenhossék weist auf die förmliche Verschwörung einiger

Forscher gegen die GOLGI'sche Methode hin und meint, dass diese Verschwörer aus purer Animosität gegen diese Methode sich alle Mühe geben, die einfache natürliche Erklärung der GOLGI'schen Bilder durch eine andere zu ersetzen. So werde behauptet, dass an den Enden der Fortsätze nur die Färbung, nicht aber die Zellsubstanz aufhöre. Er sei darüber mit sich einig, dass dieser Erklärungsversuch den Stempel der Unwahrscheinlichkeit und der Gezwungenheit an sich trägt. Denn eine Nothwendigkeit, von der natürlichen Erklärung abzuweichen, läge erst dann vor, wenn man zeigen könne, dass die Neurofibrillen ganz typisch und regelmässig und mit ebenso grosser Plastik und Deutlichkeit von einer Nervenzelle continuirlich in die andere ziehen, wie man die Fortsätze der Nervenzellen im GOLGI'schen und Methylenblaupräparat blind endigen sieht.

Was die letztere Forderung betrifft, dass regelmässig Fibrillen von einem Neuron in's andere treten, und dass diese Thatsache ebenso scharf und klar zu Tage tritt wie die blinden Enden der Zellfortsätze im GOLGI'schen Präparate und im Methylenblaubilde, so kann LENHOSSÉK geholfen werden, wenn er sich mit den peripheren Nervenzellen bei den Wirbellosen begnügt, und wenn er ebenso geschickt wie APÁTHY zu präpariren und zu färben versteht. Man kann ja solche Abbildungen bei APÁTHY nachsehen, wozu noch zu bemerken ist, dass in Wirklichkeit die Bilder unendlich viel schärfer sind als auf der Zeichnung.

Aber wie ist es nun, wenn die Natur vorgezogen hat, es bei den Nervenzellen der Wirbelthiere ganz anders zu machen, als es v. LENHOSSÉK sich ausgedacht hat? Wenn hier gar keine Neurofibrillenzüge von einer Zelle nach der anderen zögen? Wenn im Gegentheil die Zellen von einer hosenartig angeordneten Gittersubstanz umgeben wären, innerhalb deren Balken sowohl die aus den Nervenzellen als auch die aus dem nervösen Grau einmündenden, vielleicht auch aus gewissen Neuriten stammende Fibrillen sich sammeln und umgruppiren, um sodann nach ihrem Bestimmungsort sich zu begeben? Wie ist es, wenn triftige Anhaltspunkte vorlägen, dass es möglicherweise so ist? [1]) Wird dann v. LENHOSSÉK auch noch auf dem merkwürdigen Satze bestehen bleiben, dass „bloss durch Gleichwerthiges" (d. h. durch ebenso greifbare Bilder, wie es die Bilder der freien Endigungen im GOLGI'schen Präparate sind) „die Beweiskraft der GOLGI'schen und Methylenblaubilder aufgehoben werden kann"?

v. LENHOSSÉK thut so, als ob die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode so überaus klar und sicher sind, dass man deren Erklärung gewissermassen nur aus dem Präparate abzulesen braucht. Kann uns LENHOSSÉK sagen, was sich eigentlich bei dieser Methode färbt? Oder weiss er, warum diese Methode z. B. die Glia der menschlichen Rinde absolut nicht in einer der Wirklichkeit entsprechenden Weise darstellt? Hat er vergessen, dass das GOLGI'sche Bild keineswegs immer die sichere Auseinanderhaltung von Nerven- und Gliazellen möglich macht? Ist nicht schon auch die Behauptung aufgestellt worden, dass nach den Ergebnissen der GOLGI'schen Methode sich die Dendriten an Gefässe ansetzen können? Ist es ihm unbekannt, dass auf Grund der

-elche sich die vermutheten anatomischen Verhältnisse nicht
bitte ich, sich mit Hülfe der Fig. 5 und der Tafelerklärung
ı zu wollen.

Resultate des GOLGI'schen Bildes sogar schon das Vorhandensein von Verbindungen zwischen Dendriten und Gliazellen behauptet wurde? LENHOSSÉK wird doch wohl KOELLIKER als eine Autorität in Fragen der GOLGI'schen Methode anerkennen. Nun wohl, auf Seite 53 der neuen Auflage des KOELLIKER'schen Handbuches (II. Bd.) heisst es wörtlich: „Zwei Punkte sind in Betreff des Verlaufes und des Endes der Dendriten noch nicht hinreichend ermittelt: 1) ob die Aeste derselben Anastomosen eingehen und 2) wie dieselben enden."

In ganz ausgezeichneter Weise hat BETHE auf die Ausführungen LENHOSSÉK's geantwortet[1]). Zunächst entkräftet er die Behauptung, dass auch die EHRLICH'sche Methylenblaufärbung die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode bestätigt habe; „sie wurde immer nur da als beweiskräftig angesehen, wo die mit ihr gewonnenen Resultate die Neuronenlehre zu bestätigen schienen. Der vielfach mit Hülfe der Methylenblaumethode (und anderer Methoden) geführte Nachweis von breiten Anastomosen zwischen Ganglienzellen wurde ignorirt .... Nun ist aber die GOLGI'sche Methode eine Methode, die nur wahrscheinlich machen, eventuell bestätigen, aber nie beweisen kann, weil sie nie ein vollständiges Bild von einem nervösen Element giebt und, wie ich zu beweisen im Stande bin, häufig direct die natürlichen Verhältnisse fälscht. Die Neuronenlehre war durch sie weder bewiesen noch wahrscheinlich gemacht, sondern die Frage, ob Contact oder Continuität, welche die neue Methode wachrief, stand nach den vielen Hunderten von GOLGI'schen Arbeiten ebenso ungelöst wie Anfangs. Bei der GOLGI'schen Methode war die Substanz inkrustirt, in welche die Neurofibrillen eingebettet sind; da nun von APÁTHY und mir gezeigt ist, dass in den meisten Fällen diese Substanz die Fibrillen nicht auf ihrem ganzen Wege begleitet, so kann die GOLGI'sche Methode, wenn sie sonst auch zu derartigen Untersuchungen brauchbar wäre, gar nicht mehr in dieser Frage mitreden. Sie täuscht Endigungen vor, wo keine sind; das können wir heute sicher behaupten. Wir stehen vor dieser Frage als einer ganz offenen, haben gar nicht die Befunde der GOLGI'schen Methode, welche in übertriebener Werthschätzung derselben mit der vorliegenden Frage in Zusammenhang gebracht wurden, zu discutiren. Das Wirbelthier-Centralnervensystem ist zu ihrer Entscheidung sehr wenig geeignet, aber ich glaube nach allem, was mir vorliegt, dass auch hier eine bestimmte Anwort sich in einiger Zeit wird geben lassen. Geeigneter sind wirbellose Thiere und hier besonders solche Organe, in denen die Nervenelemente flächenhaft vertheilt sind. Dort sind denn auch ganz unzweifelhafte Anastomosen zwischen den Ganglien nachgewiesen worden. Hier finden sich alle Uebergänge von breiten Anastomosen bis zu ganz dünnen, die nur aus einer Neurofibrille bestehen (APÁTHY) ....."

Nach diesen Ausführungen darf ich wohl sagen, dass der erste Theil der v. LENHOSSÉK'schen Vertheidigungsrede gänzlich misslungen ist. Mit Recht verlangt v. LENHOSSÉK Thatsachen. Aber wo sind die Thatsachen geblieben, auf Grund deren er die Berechtigung der Neuronenlehre darthun kann und die Einwände ihrer Gegner widerlegt? Wenn er sagt, das GOLGI-sche Bild entspricht der Wirklichkeit, so nenne ich das zunächst eine

1) Die von M. v. LENHOSSÉK gewünschten Aufklärungen, Neurolog. Centralblatt, 1899, No. 12.

Behauptung, aber keine Thatsache. Die grossen Bedenken, die gegen das Golgi'sche Präparat vorliegen, hat er nicht zerstreut. Die Begründung seiner Behauptung, dass das Golgi'sche Bild der Wirklichkeit entspricht, ist er schuldig geblieben.

Der zweite Theil der Lenhossék'schen Vertheidigungsrede betrifft den Fundamentalversuch Bethe's.

Lenhossék's Beweisführung gipfelt natürlich in demselben Einwand, der, so viel ich weiss, zuerst von Edinger gemacht und dann von Vielen nachgesprochen wurde. Dieser für die Auffassung nervöser Vorgänge fundamentale Versuch ist so klar und durchsichtig, seine Anordnung so beispiellos sauber, und die Fragestellung so unzweideutig, dass es allerdings schwer hielt, überhaupt einen Einwand dagegen zu erheben. Nun aber werden auf einmal die feinsten Unterschiede gemacht; man hält die Function der kernhaltigen Nervenzelle und die Thätigkeit des kernlosen Dendriten auseinander; man trennt sich von alten lieb gewordenen Anschauungen, ja es muss sogar die Pulsation des Hühnerherzchens herhalten ...... Genug, Edinger hatte wirklich einen glücklichen Griff gethan, indem er auf die im Grau befindlichen Nervenzellenreste hinwies. Endlich hatte man eine furchtbare Waffe in der Hand, wenn sich Bethe fernerhin unterstehen sollte, das zu thun, was nach v. Lenhossék's Worten allerdings in solchen Lagen Pflicht des Naturforschers ist, nämlich für sein Experiment „die natürlichste, ungezwungenste Erklärung zu geben". Ich dächte: was für die Golgi'sche Methode recht ist, ist für den Bethe-schen Fundamentalversuch billig. Aber nein. Hier ist die ungezwungenste, natürlichste Erklärung nicht am Platz.

Lenhossék meint, im Lichte der Thatsache, dass Bethe bei seinem Versuche nicht die Nervenzellen weggenommen hat, sondern nur das „unzweifelhaft wesentlichste", „das percipirende oder impulsive Element" des Neurons, nämlich den kernhaltigen Zellleib, so dass also „die secundären Anhänge, die Auswüchse des Zellleibes" nach wie vor thatsächlich beim Bethe'schen Versuch noch vorhanden sind, verliere der Befund Bethe's viel von seinem überraschenden Charakter[1]). Denn „hier ist anzuknüpfen an die Versuche von Verworn, aus denen" — man beachte jedes Wort! — „hervorgeht, dass bei künstlich zerschnittenen Infusorien" — es handelt sich um Lacrymaria — „auch die kernlosen Bruchstücke nicht nur einige Zeit lang fortbestehen, sondern (sogar) fortfahren können, die dem unverletzten Thiere eigenthümlichen Bewegungen auszuführen und auf Reize in derselben Weise zu reagiren wie das ganze Thier vor der Operation. Ein ähnliches Experiment liegt ja auch bei den Versuchen Bethe's vor. Ist doch das ganze Neuron genetisch als eine Zelle aufzufassen, in der das, was gewöhnlich Nervenzelle genannt wird, bloss den kernhaltigen Theil darstellt. Nach Entfernung des Zellkörpers bleiben immer noch die als Dendriten aufzufassenden Nebenzweige des Stamm-

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich, dass die in diesem S [illegible] ngszeichen citirten Worte Lenhossék's natürlich nicht in seinem [illegible] d. Nichtsdestoweniger sind es seine eigenen Worte, die er [illegible] esprochen hat, als man vom Bethe'schen Versuche noch [illegible] einem Buche: „Der feinere Bau des Nervensystems im [illegible] n" entnommen. Ein Commentar hierzu ist überflüssig.

ausläufers, also Theile des Plasma zurück, und so ist nicht zu verwundern, wenn das Spiel jener einfachen Functionen, die an dieses Plasma geknüpft sind, eine Zeit lang noch fortbesteht.“

Ich habe die Worte LENHOSSÉK's wörtlich citirt, weil ich fürchtete, dass Jemand, der LENHOSSÉK's Ausführungen nicht mehr genau in Erinnerung hat, auf den naheliegenden Gedanken kommen könnte, dass ich LENHOSSÉK missverstanden habe.

Wie schlecht muss es wohl mit der Begründung der Neuronenlehre bestellt sein, wenn ein angesehener Forscher einen der Hauptbeweise gegen die Neuronenlehre mit einem Vergleich oder, wenn man will, durch ein Argument zu entkräften sucht, das den Gesetzen des naturwissenschaftlichen Denkens stracks zuwiderläuft? Soll ich erst ausführlich begründen, warum man nie und nimmer die Zerstücklung eines Infusoriums in den kernhaltigen und in kernlose Bestandtheile und andererseits BETHE's Abtragung der kernhaltigen Theile der Nervenzellen von den im Grau befindlichen kernlosen Resten oder vielmehr die sich daran anschliessenden Phänomene als ähnliche Vorgänge bezeichnen oder sie in Parallele setzen darf, warum unter keinen Umständen der BETHE'sche Versuch durch den Hinweis auf diese VERWORN-schen Experimente verständlich gemacht werden kann, und warum der Vergleich zwischen der Versuchsanordnung bei einem einzelligen Wesen und der zufällig ähnlichen Versuchsanordnung beim BETHE'-schen Experimente, wo die von allen Zellen am höchsten differenzirte Nervenzelle eines Thieres mit schon relativ sehr hoch entwickeltem Nervensystem in Betracht kommt, gegen die Logik des naturwissenschaftlichen Denkens verstösst? Wohlverstanden, LENHOSSÉK meint einen richtigen Vergleich, nicht etwa nur eine ganz entfernte äussere Aehnlichkeit, bei der von einem inneren Zusammenhang absolut nicht die Rede sein kann. Denn er glaubt, behaupten zu können, dass der BETHE'sche Versuch durchaus nichts Besonderes sei, weil Aehnliches sich auch bei anderen Thieren, z. B. bei den Infusorien, finde. Wie das Nervensystem der Wirbelthiere aus Nervenzellen und nur aus solchen sich aufbaue, und wie in Folge dessen ausschliesslich alle Functionen desselben nur an die Nervenzellen gebunden seien, so sei selbstverständlich auch bei einem einzelligen Infusorium nur die eine Zelle die ausschliessliche Trägerin seiner sämtlichen Lebensäusserungen. Da die Gegner der Neuronenlehre aus dem Ergebniss des BETHE'schen Versuches den Schluss ziehen wollen, dass unmöglich die Nervenzellen die alleinigen Träger der nervösen Function sein können, weil trotz Entfernung der kernhaltigen Theile der Nervenzellen die Function erhalten bleibt, so brauche man nur auf den Versuch VERWORN's hinzuweisen, um Jedermann klar zu machen, dass die Schlussfolgerung der Gegner der Neuronenlehre absolut nicht bindend sein könne. Gleichwohl auch bei den Infusorien nur die eine Zelle alle Functionen des Thieres bedinge, so erlöschen doch nach Zerstücklung der Zelle die Lebensäusserungen derselben keineswegs; vielmehr seien dieselben auch in den kernlosen Stücken erweisbar. Wenn Jemand die Lebensäusserungen von irgend welchen Bakterien mit den Functionen einer menschlichen Rindenzelle behufs Erklärung eines ihm nicht verständlichen Phänomens derselben

vergleichen würde, so wäre dieser Vergleich absolut nicht ungeheuerlicher als der Vergleich des BETHE'schen Versuches mit dem VERWORN'schen Experiment. Ich brauche wohl nicht den ausführlichen Beweis dafür zu erbringen, dass der Vergleich LENHOSSÉK's wissenschaftlich unmöglich ist. Ich denke, dass das Gesagte genügen dürfte.

Ich habe mich bereits über den wirklichen Werth und die Beweiskraft des EDINGER'schen Einwandes ausgesprochen, dass beim BETHE'schen Versuch nicht die Nervenzellen, sondern nur deren kernhaltige Theile fehlen. Es ist überflüssig, darauf hinzuweisen, wie v. LENHOSSÉK und mit ihm Andere früher über den kernhaltigen Theil der Nervenzellen geurtheilt haben. Schliesslich spielt das alles gar keine Rolle. Hier kommt es nur auf die Thatsachen an, sagt v. LENHOSSÉK. Man wird aber die Thatsache nicht aus der Welt schaffen können, dass beim Taschenkrebs ein geordneter Reflex auch ohne eine einzige kernhaltige Nervenzelle auslösbar ist. Denn die ausserhalb des Graues befindlichen kernhaltigen Nervenzellen hat BETHE mit dem Messer entfernt, und die im Grau noch stehen gebliebenen kernlosen Reste dieser Zellen sind von dem Augenblicke an, wo der Hauptfortsatz durchschnitten wurde, krank, d. h. sie befinden sich in regressiver Metamorphose. Es klingt fast ironisch, wenn LENHOSSÉK den oben citirten Worten noch beifügt: „BETHE versucht es auch nicht, diesen Einwand zu entkräften."

Was v. LENHOSSÉK von der Verallgemeinerung des Ergebnisses des BETHE'schen Versuches sagt, hat mit der Neuronenlehre direct nichts zu thun. Nur meine ich, dass LENHOSSÉK keine besonders glücklichen Worte gewählt hat, wenn er davon redet, dass BETHE seine Schlüsse in kühnster Weise verallgemeinert hat. Nachdem er unmittelbar vorher das Ergebniss der VERWORN'schen Versuche so verallgemeinert hat, dass er sich nicht scheute, von einer Aehnlichkeit zwischen diesen Experimenten und der Versuchsanordnung BETHE's zu sprechen, klingt sein Tadel etwas befremdlich. Wir können auf alle diesbezüglichen Erörterungen v. LENHOSSÉK's verzichten. Er erörtert zwar die hochwichtige Frage der functionellen Bedeutung der Nervenzellen, allein seine Darlegungen enthalten weder neue Thatsachen, noch irgend welche neue Gesichtspunkte. Seine Anschauung, dass, abgesehen von den Neurofibrillen, höchst wahrscheinlich auch noch jene Zellsubstanz, die er das Grundplasma nennt, specifisch nervösen Functionen dient, kennen wir schon aus der Zeit, als v. LENHOSSÉK noch die Existenz der Neurofibrillen hartnäckig leugnete. Erstaunt aber bin ich über seine Auffassung von der Interfibrillarsubstanz der Nervenfasern, deren nervöse Leitungsfähigkeit er wie eine noch offene Frage behandelt [1]). Da LENHOSSÉK sich als Anhänger der Neuronenlehre bekennt, ist es selbstverständlich, dass er die BETHE'sche Anschauung über die Nervenzellenfunctionen bekämpfen muss. Ich selbst habe genugsam meine Meinung hierüber ausgesprochen. Nur darauf möchte ich noch kurz hinweisen, dass meine pathologisch-anatomischen Untersuchungen absolut nicht die Annahme einer nur oder einer in allererster Linie nervösen [illegible]edeutung der Nervenzellen stützen; meine bisherigen

[1]) [illegible] von BETHE-MÖNCKEBERG, Arch. f. mikroskop. Anatomie,

Untersuchungsergebnisse sind nur dann in Einklang mit dem klinischen Befund zu bringen, wenn man den Nervenzellen neben nervösen Functionen auch nicht nervöse, z. B. trophische Functionen vindicirt.

Nachdem v. LENHOSSÉK die BETHE'sche Erklärung des Fundamentalversuches als unzutreffend abgelehnt hat, erklärt er schliesslich, dass dieses Experiment, „selbst wenn wir alle Schlüsse, die BETHE daraus zieht, bedingungslos unterschreiben, auf die Neuronenlehre ohne Einfluss bleibt". Der Leser fragt verblüfft, worin besteht denn dann die Neuronenlehre? Die Antwort ist nicht schwer zu geben: v. LENHOSSÉK verwechselt die Contactlehre mit der Neuronenlehre. Natürlich: für die Frage, ob die sensiblen Endigungen im Grau zu den ebenfalls im Grau befindlichen Aufsplitterungen der Stammfortsätze der motorischen Zellen [1]) im Verhältniss eines Contactes oder einer Continuität stehen, ist es gleichgültig, ob der Zellkörper der motorischen Elemente bei den nervösen Vorgängen etwas mitzureden hat oder nicht. Als den besten Beweis für diese Auffassung citirt LENHOSSÉK RAMÓN Y CAJAL, „den Begründer und Hauptvertreter der Neuronenlehre", der in allerletzter Zeit über die Rolle des Zellkörpers Ansichten vorgetragen habe, die denjenigen BETHE's sehr nahe kommen.

Ich kann hier nur wiederholen, was ich schon bei SEMI MEYER's Kritik des BETHE'schen Fundamentalversuches dargethan habe. Gewiss bestehen viele und nahe Beziehungen zwischen Neuronenlehre und der Contactvorstellung, allein deswegen ist doch nicht die Neuronenlehre identisch mit der Contactvorstellung. Das geht schon daraus hervor, dass ich die Neuronenlehre mit dem Ergebniss des BETHEschen Versuches als absolut unvereinbar betrachte, während ich LENHOSSÉK vollkommen Recht gebe, wenn er sagt, dass der BETHE'sche Versuch nichts gegen die Contactlehre beweist. Wie soll man auch aus diesem physiologischen Experimente erfahren, wie sich die receptorischen Fasern anatomisch zu den motorischen Fasern verhalten, die den Reflex auslösen? Nach der Neuronenlehre jedoch ist das Zustandekommen eines Reflexes nur durch die Thätigkeit einer (motorischen) Zelle denkbar. Da LENHOSSÉK die Versuchsanordnung BETHE's anerkennt, also zugiebt, dass die Nervenzellen weggeschnitten sind und überhaupt keine kernhaltige Nervenzelle mehr da ist, so folgt, dass der BETHE'sche Versuch mit der Neuronenlehre unvereinbar ist.

v. LENHOSSÉK beruft sich auf den „Begründer und Hauptvertreter der Neuronenlehre", auf S. RAMÓN Y CAJAL. Allein die „Théorie de la polarisation dynamique" und ihre Modification durch S. RAMÓN in der Richtung, dass der Protoplasmaleib der Nervenzellen an der nervösen Leitung wohl Antheil haben kann, aber nicht nothwendig Antheil nehmen muss, kommt doch hier gar nicht in Frage. Denn die Versuchsanordnung ist derart, dass überhaupt keine Nervenzelle vorhanden ist. Auch handelt es sich hier nicht um eine einfache Leitung, sondern um eine nervöse Function, nämlich um die

---

1) Es ist wohl nicht nothwendig, auseinanderzusetzen, dass es sich in Wirklichkeit nicht um die Beziehungen der sensiblen Endigungen zu den Aufsplitterungen der Verästelungen der Stammfortsätze der motorischen Zellen handelt, sondern um die Beziehungen der Fibrillen der receptorischen zu den Fibrillen der motorischen Fasern, welche den Reflex auslösen. Ein Blick auf die Figuren 2 u. 3 klärt hierüber ohne Weiteres auf.

Auslösung geordneter Reflexbewegungen auf eine Berührung des sensiblen Endorganes.

Es ist allerdings richtig, dass nicht nur v. Lenhossék die Neuronenlehre mit der Contactlehre identificirt, sondern dass diese sich hierin kundgebende Unklarheit über das Wesen der Neuronenlehre sich auch vielfach in die Litteratur eingeschlichen hat. Deswegen aber, weil viele über diese Frage ebenso denken, wird die Thatsache, dass Neuronen- und Contactlehre zwei verschiedene Begriffe sind, nicht geändert.

Nunmehr haben wir auch den zweiten Theil der Vertheidigungsrede v. Lenhossék's gehört.

Ist ihr erster Theil als völlig misslungen zu kennzeichnen, so klärt der zweite Theil uns darüber auf, dass Lenhossék, nicht nur einer der angesehensten Vertreter der Neuronenlehre, sondern auch einer der streitbarsten Vertheidiger derselben, über das Wesen der Neuronenlehre keine klaren Vorstellungen hat.

Dieses harte Urtheil über v. Lenhossék ist die einfache Folgerung, die man ziehen muss, wenn man vernimmt, dass Lenhossék auf der einen Seite zugiebt, dass complicirte nervöse Functionen, wie das geordnete Reflexspiel des einen zweiten Fühlers beim Taschenkrebs, vor sich gehen können, obschon alle überhaupt in Betracht kommenden kernhaltigen Nervenzellen total entfernt sind, und auf der anderen Seite behauptet, dass diese erwiesene Thatsache auf die Neuronenlehre deshalb ganz ohne Einfluss bleibt, weil durch diese Thatsache weder bewiesen wird, dass die Enden der receptorischen (sensiblen) Fasern die Enden der motorischen nur berühren, noch auch, dass diese Enden innig mit einander verschmolzen sind.

Ich möchte v. Lenhossék fragen, wie er sich den Aufbau des Nervensystems eigentlich vorstellt. Es bleibt ihm gar nichts anderes übrig, als den Reflexbogen ins Neuropil zu verlegen. Denn dort endigen die receptorischen Fasern. Da wir ganz genau wissen, dass die motorischen Fibrillen der Nervenzellen direct vom Stammfortsatz aus in die peripheren Fasern ziehen, so können diese beim Bethe'schen Versuch nicht in Betracht kommen, weil sie durchschnitten sind. Daher spielen beim Bethe'schen Versuch nur solche centripetal verlaufende Fibrillen eine Rolle, die sich aus dem Neuropil sammeln. Hat sich v. Lenhossék diese Situation klar gemacht? (Vergl. Taf. I, Fig. 3 *B* u. *C*.)

Da also der Reflexbogen im Grau liegt, so ist die wichtige Frage zu stellen, welchem Bestandtheil v. Lenhossék die Rolle eines nervösen Centrums für die complicirte Function des geordneten Reflexspieles der zweiten Antenne zuschreibt. Wenn er folgerichtig denkt, so muss er entweder den Satz vertreten, dass für das geordnete Reflexspiel des zweiten Fühlers überhaupt ein nervöses Centrum überflüssig ist, — eine Annahme, die wohl kaum eine ernstliche Erwägung verdient, — oder er muss das Grau [illegible] dem der Reflexbogen liegt, als das nervöse Centrum an[illegible] Bethe's und meine Auffassung. Dieselbe aber [illegible]er Neuronenlehre, weil nach letzterer nur die [illegible] nervösen Function, mit anderen Worten, die [illegible]lichen nervösen Centren sind.

Lenhossék hat die Beweiskraft des Bethe'schen Fundamentalversuches gegen die Neuronenlehre nicht im geringsten entkräften können; ja in seinem Bestreben, den Bethe'schen Versuch als für die Neuronenlehre gleichgültig hinzustellen, hat er nicht nur Angaben gemacht, die dem naturwissenschaftlichen Denken zuwiderlaufen, sondern auch Behauptungen aufgestellt, welche beweisen, dass er sich noch gar nicht einmal das Wesen der Neuronenlehre klar gemacht hat.

Der dritte Theil der Ausführungen Lenhossék's enthält nur 6 zusammenfassende Leitsätze, deren Inhalt wir soeben kennen gelernt haben, sowie eine Randbemerkung, in welcher er von meiner persönlichen Abneigung gegen die Neuronenlehre spricht, welche nicht in eigenen einschlägigen Untersuchungen, sondern nur in dem Enthusiasmus für fremde Forschungen begründet sein soll, und welche sich bei jeder Gelegenheit durch Kraftausdrücke, wie z. B. „die Neuronenlehre hat den Todesstoss erhalten", Luft mache. Er meint, dass die Sicherheit, mit der ich diese „grands mots" in die Welt hinaus rufe, zu dem derzeitigen Stande der Neuronenlehre in keinem richtigen Verhältniss stehe.

Wenn dieser Randbemerkung nicht das persönliche Motiv zu Grunde liegt, mir einige Unfreundlichkeiten sagen zu wollen, eine Annahme, die in Anbetracht des wissenschaftlichen Ernstes eines so angesehenen Forschers wie v. Lenhossék doch gewiss ungerechtfertigt sein würde, so kann sie nur den sachlichen Zweck haben, meine Angriffe auf die Neuronenlehre möglichst abzuschwächen. Es ist mir daher der Inhalt der Randbemerkung persönlich ganz gleichgültig; in sachlicher Hinsicht bietet er jedoch manches Interesse.

Sachlich ist Lenhossék's Randbemerkung deshalb nicht unwichtig, weil sie ein weiteres Kriterium dafür ist, dass es mit den Argumenten, mit denen man die Gegner der Neuronenlehre bekämpft, in Wirklichkeit herzlich schlecht bestellt sein muss, wenn solche allgemeine Behauptungen, wie sie in Lenhossék's Randbemerkung enthalten sind, dazu dienen sollen, meine Angriffe auf die Neuronenlehre abzuschwächen. Glaubt v. Lenhossék wirklich, dass der Inhalt seiner Randbemerkung auf den Leser noch irgend einen Eindruck zu machen vermag, nachdem ihm die Vertheidigung der Neuronenlehre in allen Stücken vollständig missglückt ist? Wird nicht vielmehr der denkende Leser gerade zu den entgegengesetzten Schlüssen kommen und es mir zum Verdienste anrechnen, dass ich eine durch und durch falsche Lehre bei jeder Gelegenheit bekämpft habe? Und was wird erst derjenige Leser von Lenhossék's Behauptungen denken, der meine Arbeiten kennt und sich sagen muss, dass es mich grosse Ueberwindung gekostet haben mag, die Neuronenlehre aufzugeben, da sie mich doch zu der bestimmten Hoffnung berechtigt hat, in wohlabsehbarer Zeit die Früchte jahrelanger angestrengter Arbeit endlich zu ernten? Welcher Leser wird es Lenhossék glauben, dass ich trotz dieser bestimmten und begründeten Hoffnung bloss aus purem Enthusiasmus für fremde Untersuchungen ohne weiteres meine Hoffnung aufgegeben und auf die sicheren Früchte jahrelanger Thätigkeit nur deshalb Verzicht geleistet habe? Das wird Niemand v. Lenhossék glauben;

der kritische Leser aber wird sich wundern, dass LENHOSSÉK, der doch von der wissenschaftlichen Berechtigung der Neuronenlehre überzeugt sein muss, so wenig Vertrauen auf seine wissenschaftlichen Argumente hat, dass er es noch für nothwendig hielt, die Behauptungen eines Gegners der Neuronenlehre durch eine derartige Randbemerkung abzuschwächen.

VIII.

Dritte Auflage von Van Gehuchten's Anatomie des Nervensystems. — Die Art seiner Stellungsnahme gegen die Gegner der Neuronenlehre. — Van Gehuchten's Gründe für die Neuronenlehre. — Seine Betonung der anatomischen Unabhängigkeit der Neurone. — Le véritable centre d'action de l'élément nerveux. — Van Gehuchten's Beweisführung. — Sein Hauptargument ist das scharf begrenzte Degenerationsfeld Hoche's. — Pathologische Anatomie und Neuronenlehre. — Die Theorie der dynamischen Polarisation. — La base de toute la structure interne du système nerveux. — Die Modification der Theorie der dynamischen Polarisation. — Der Bethe'sche Fundamentalversuch ein Beweis für die Richtigkeit der Modification der Theorie der dynamischen Polarisation. — Die Modification dieser Theorie gilt nur für die niederen Thiere, nicht aber für die höheren Vertebraten. — Schlussfolgerungen aus Gehuchten's Ausführungen. — Warum ist die Theorie der dynamischen Polarisation eben so falsch wie ihre Modification? — Erklärung der didaktischen Vorzüge der Neuronenlehre. — Théorie de Apáthy. — Van Gehuchten's irrige Vorstellung vom Elementargitter Apáthy's. — Elementargitter und Neurofibrillengitter. — Die Neurotagmenhypothese. — Die nervöse Natur der Neurofibrillen. — Les plus richement innervés organes de tout l'organisme — Held's Behauptung von der gliösen Natur der intracellulären Fibrillengitter. — Apáthy's Behauptung von der gliösen Natur der Held'schen pericellulären Netze. — Urtheil über diese Behauptungen. — Die Klarheit der Apáthy'schen und Bethe'schen Präparate und die sich widersprechenden Beobachtungen, welche an diesen Präparaten gemacht wurden. — Unterschiede der histologischen Details im Nervensystem verschiedener Thiere. — Van Gehuchten's falsche Fragestellung. — Die Fibrillen Flemming's, Lugaro's, Levy's, Cox's und Mann's. — Die Fibrillenbahnen im electiven Nervenzellenpräparat. — Unkenntniss der wirklichen Protoplasmastructur der Nervenzellen. — Die Nervenzellen bei verschiedener Behandlung. — Neurofibrillen und Kernstructur. — Sichere Kennzeichen der Neurofibrillen. — Die Bedeutung der verschiedenen Meinungen über die Fibrillen. — Die Substanz der Fibrillen eine Art Intercellularsubstanz. — Substanz des quergestreiften Muskels. — Vorwurf Hoche's, dass Nissl die Ergebnisse Bethe's in speculativer Weise erweitert hat. — Aehnlicher Vorwurf seitens Gehuchten's. — Erklärung der Differenzen in den Anschauungen Bethe's und Apáthy's. — Die Neurofibrillen beim Säuger. — Théorie de Held — Théorie de Bethe. — Neurofibrillen, welche zwei Zellen durchlaufen. — Une opposition fondamentale entre les observations d'Apáthy et celles de Bethe. — Neuropil Apáthy's. — Neuropil Bethe's. — Van Gehuchten's oberflächliche Kenntniss des Inhaltes der Bethe'schen Arbeiten. — Seine Ignorirung der Bethe'schen Abbildungen. — Wahre Bedeutung der Differenzen in den Anschauungen Bethe's und Apáthy's. — Folgen der Gehuchten'schen Unkenntniss der Bethe'schen Ausführungen. — Van Gehuchten's Stellungsnahme zum Fundamentalversuch Bethe's. — Van Gehuchten's Verwechslung der pericellulären Gitterstructur mit einem im Grau befindlichen allerfeinsten Netzwerk. — Théorie de Nissl. — Van Gehuchten unterscheidet nicht zwischen den thatsächlichen Angaben Nissl's und seinen Hypothesen. — Van Gehuchten's Auffassung des nervösen Graues. — Nissl's Vermuthung hinsichtlich mancher extrem reichen Dendritenverzweigungen im Golgi'schen Präparat. — Beweiskraft der anderen das nervöse Grau betreffenden Argumente Gehuchten's. — Schlussurtheil über Gehuchten's Kritik der mit der Neuronenlehre unvereinbaren Forschungsergebnisse

Während die Anschauungen derjenigen Anhänger der Neuronen-
wir bisher kennen gelernt haben, in einzelnen Journal-
in Form von Referaten veröffentlicht wurden, hat VAN
gesamte Anatomie des Nervensystems vom Stand-
hre dargestellt. Er ist also trotz der Kenntniss

der Untersuchungen APÁTHY's, BETHE's etc. von der Wahrheit der Neuronenlehre so überzeugt, dass er selbst noch in der erst kürzlich herausgegebenen neuen Auflage[1]) seines umfangreichen und weitverbreiteten Werkes über das Nervensystem den Bau desselben im Lichte dieser Lehre schildert. Aber noch mehr. Er bekämpft in demselben Buche die Gegner der Neuronenlehre mit einer ihm sonst fremden Schärfe. Gerade weil VAN GEHUCHTEN die Anschauungen seiner wissenschaftlichen Gegner stets in einer äusserst verbindlichen Form abzulehnen pflegte, tritt der von ihm gegen die Gegner der Neuronenlehre beliebte Ton um so greller zu Tage.

Verschiedene Anhänger der Neuronenlehre haben es für nöthig gehalten, in schroffster Weise gegen ihre wissenschaftlichen Gegner aufzutreten. Man sprach von der in der Geschichte unserer Wissenschaft unerhörten Animosität, welche sich gegen die GOLGI'sche Methode und ihre Ergebnisse richte u. s. f. Die wahre Sachlage ist aber eine andere. Die Gegner der Neuronenlehre verurtheilen allerdings diese Lehre als eine Irrlehre und führen die Aufstellung derselben auf den fehlerhaften Gebrauch der sonst vorzüglichen GOLGI'schen Methode zurück. Viele Anhänger dieser Lehre jedoch, welche ihre gesamte Auffassung vom Bau des Centralorgans gefährdet sehen, betrachten die Angriffe der Gegner nicht als eine wissenschaftlich berechtigte Polemik gegen den Inhalt der Neuronenlehre, sondern als einen Angriff auf ihre Person und erwidern dementsprechend mit Angriffen auf die Gegner selbst. Das ist die wahre Sachlage.

Im Hinblick auf das Ansehen, das VAN GEHUCHTEN als Histologe geniesst, ist es nöthig, den Leser hierüber aufzuklären. Allerdings ist es kaum möglich, speciell für GEHUCHTEN die Richtigkeit meiner Behauptung durch Citate zu beweisen, weil die Gereiztheit und die Schärfe seiner Ausführungen gegen die Gegner der Neuronenlehre nicht aus einem einzelnen Satze zu erkennen ist, sondern nur aus dem Vergleiche seiner Stellungsnahme einerseits in der Neuronenfrage, anderseits zu anderen von ihm bekämpften wissenschaftlichen Anschauungen hervorgeht.

Jedenfalls geben weder APÁTHY's noch BETHE's, noch HELD's, noch meine Aufsätze GEHUCHTEN das Recht, Ausdrücke anzuwenden wie: „Ces contestations[2]) ont été accueillies, paraît-il, avec un joie sans égale etc.“ oder Sätze wie: „Il est triste de constater, comment un certain nombre de savants, pénétrés d'une animosité inexplicable contre tout ce qui touche à la méthode de GOLGI, se sont donné des peines inouïes pour pouvoir mettre en doute le fait etc.“ oder wie: „nous n'avons pas à insister sur tout ce qu'un pareil procédé renferme de profondément antiscientifique“. Was schliesst nicht alles der unmittelbar auf den soeben citirten Satz folgende Passus in sich, in dem VAN GEHUCHTEN erklärt, dass er die Wahrheit nimmt, woher

---

1) Anatomie du système nerveux de l'homme. Leçons professées à l'Université de Louvain par A. VAN GEHUCHTEN. Troisième édition. Premier volume. Louvain. Imprimerie des trois Rois (société anonyme) 1900.

2) Anatomie du système nerveux l. c. pag. 221. „Diese Bekämpfung ist, scheint es, mit unvergleichlicher Freude begrüßt worden“ etc. bezieht sich auf die Thatsache der anatomischen Unabhängigkeit der Neurone, welche in der letzten Zeit vielfach bestritten worden ist.

sie auch kommt, und dass er eine Lehre nur dann anerkennt, wenn sie auf einer sicheren Thatsache beruht? Uebrigens scheint es, als ob Van Gehuchten selbst die Animosität seiner Kritik gefühlt haben mag. Denn was soll es für einen Sinn haben, wenn er in der Discussion über eine wissenschaftliche Frage eigens versichert, er will die neuen Daten so vollständig als möglich referiren, damit man ihm nicht Parteilichkeit vorwerfen kann. Ich frage: seit wann gehört das Wort Parteilichkeit in das Wörterbuch der Wissenschaft? Die Wissenschaft kennt begründete, unbegründete, falsche und wahrscheinliche Thatsachen und Hypothesen. Hält Van Gehuchten die neuen Daten für falsch, so genügt es vollständig, auf diejenigen Thatsachen hinzuweisen, welche mit jenen Daten unvereinbar sind. Kein Mensch wird ihm „Parteilichkeit“ vorwerfen. Aus einem ähnlichen Grunde weise ich den Satz Van Gehuchten's zurück: „Mais Nissl n'aime pas la méthode de Golgi.“ Ich verwehre Van Gehuchten absolut nicht, dass er mein Urtheil über die Bedeutung dieser Methode einer Kritik unterwirft; ich protestire aber gegen den Vorwurf, daß ich eine Methode, aus deren Ergebnissen hochwichtige wissenschaftliche Anschauungen gefolgert wurden, aus blosser Launenhaftigkeit nicht beachte und berücksichtige.

Viel wichtiger als diese Seite der Ausführungen Van Gehuchten's sind die Argumente, welche ihn veranlasst haben, trotz der neueren Forschungsergebnisse auch in der jüngst erschienenen Auflage seines Buches nach wie vor an der Neuronenlehre festzuhalten und anderseits ihre Gegner auf das schärfste zu bekämpfen.

Meine Aufgabe gliedert sich daher in zwei Theile.

Erstens habe ich festzustellen, welche Thatsachen es sind, die Van Gehuchten von der Wahrheit der Neuronenlehre absolut überzeugt haben. Zweitens liegt mir die Aufgabe ob, diejenigen Argumente kritisch zu prüfen, auf Grund deren er die Forschungsergebnisse Apáthy's, Bethe's u. s. f. nicht anerkennen konnte.

Wie felsenfest Van Gehuchten von der wissenschaftlichen Berechtigung der Neuronenlehre überzeugt sein muss, geht schon genugsam aus dem Erscheinen der dritten Auflage seines Buches und dem Inhalte desselben hervor; er giebt dieser Ueberzeugung aber auch an verschiedenen Stellen seines Buches direct Ausdruck. Um nur ein Beispiel aus vielen herauszugreifen, sagt er einmal: „Le fait de l'indépendance des éléments nerveux que certains auteurs désignent tout-à-fait improprement sous le nom de t h é o r i e d e s n e u r o n e s bien qu'il n'y ait pas de théorie en jeu etc.“ Wir müssen jedenfalls daran festhalten, dass Van Gehuchten den Inhalt der Neuronenvorstellung als eine feststehende Thatsache betrachtet.

Auch darüber besteht kein Zweifel, dass er den Neuronenbegriff genau so auffasst, wie ihn Waldeyer definirt hat. Zwar tritt in seinen Ausführungen weniger der Kern der Neuronenvorstellung hervor, dass das ganze Nervensystem aus Zellen und nur aus Zellen und aus sonst nichts besteht, als vielmehr die Betonung der anatomischen Unabhängigkeit der einzelnen Zellindividuen von einander. Seine Anschauungen über die Leitungswege im Centralorgan und die Richtung d[illegible]in welcher Erregungen und Reize fortgepflanzt und auf- [illegible] erklären jedoch genügend diesen Umstand. Trotz- [illegible]r Neurofibrillen in den Nervenzellen und Nerven- [illegible] er den Neuronenbegriff correct auf. Er sieht

daher in ihnen nichts anderes als eine eigenthümliche, für die Nervenzelle charakteristische Anordnung der Zellsubstanz. Die Nervenzelle im engeren Sinne, d. h. den kerntragenden Theil derselben, hält er „au point du vue fonctional“ für „le véritable centre d'action de l'élément nerveux“.

Wenn auch VAN GEHUCHTEN von der Richtigkeit der Neuronenvorstellung felsenfest überzeugt ist, so vermissen wir dennoch den zwingenden Beweis. Andere Argumente als die uns schon bekannten bringt auch VAN GEHUCHTEN nicht. Zwar bespricht er im Einzelnen alle Punkte seiner Beweisführung und kommt, um nur ein Beispiel herauszugreifen, auch nach Darlegung und Prüfung der Untersuchungsergebnisse jener Forscher, die die Existenz von Anastomosen zwischen den einzelnen nervösen Einheiten behauptet haben, zu dem Schlusse, dass die Existenz von solchen Anastomosen keineswegs auf einer unzweifelhaften Thatsache beruht. Er giebt übrigens auch zu, dass ein derartiges Argument nicht bindende Kraft besitzen kann. Ich will die Stelle, wo VAN GEHUCHTEN auseinandersetzt, warum der Inhalt der Neuronenlehre eine wissenschaftliche Thatsache ist, möglichst wörtlich mittheilen.

Er sagt: „Ce qui constitue la meilleure preuve de la vérité de cette doctrine, ce n'est pas ce fait embryologique que les éléments nerveux sont indépendants les uns des autres“; denn gewisse Autoren behaupten, dass späterhin eine Verwachsung eintritt. „Ce n'est pas non plus ce fait anatomique qu'on ne voit pas des anastomoses avec les méthodes de GOLGI et de EHRLICH“; denn man kann einwenden, dass diese Methoden die Elemente unvollständig imprägniren. „C'est un fait anatomo-pathologique dont personne ne conteste l'exactitude. Quand le cylindre-axe d'un neurone se trouve interrompu en un point quelconque de son trajet, nous voyons la dégénérescence wallérienne envahir son bout périphérique. Nous voyons la réaction de NISSL surgir dans sa cellule d'origine et, dans certaines circonstances même, nous verrons cette cellule avec ses prolongements protoplasmatiques et le bout central du cylindre-axe s'atrophier et disparaître. Or, cette dégénérescence wallérienne du bout périphérique, cette réaction cellulaire avec l'atrophie consécutive du corps cellulaire et du bout central de l'axon s'arrête précisément là où la méthode de GOLGI et la méthode de EHRLICH nous montrent les limites du neurone. S'il y avait, en réalité, anastomoses d'une part entre les ramifications cylindraxiles terminales de différents neurones, d'autre part entre les ramifications protoplasmatiques de divers corps cellulaires, pourquoi la dégénérescence d'un côté et l'atrophie de l'autre n'envahiraient-elles pas les éléments nerveux voisins?“

Wer meine Ausführungen bis jetzt verfolgt hat, wird in dem Hauptargumente VAN GEHUCHTEN's die scharf umschriebenen Degenerationsfelder HOCHE's und Anderer wiedererkennen.

Das Geständniss eines so hervorragenden Histologen, als welcher VAN GEHUCHTEN allgemein gilt, ist uns von dem allergrössten Werthe. Sagt er doch mit dürren Worten, dass nur ein einziger Beweis für die Neuronenlehre nicht widerlegt werden kann: die Thatsache der scharf umschriebenen Degenerationsfelder, welche mit der Ausdehnung der Neurone zusammenfallen. Freilich, wenn letzterer Beweis wirklich unwiderleglich wäre, dann würden auch die übrigen Argumente in

einem ganz anderen Lichte erscheinen; dann wären auch sie wichtige Beweismittel.

Eine biologische Thatsache kann wohl eine anatomische Auffassung bestätigen, aber niemals unwiderleglich beweisen, es müsste denn sein, dass wir die Gesetze der Lebensäusserungen der organisirten Materie kennen würden. In diesem Falle würden wir uns wahrhaftig nicht mehr mit dem Neuronenbegriff abzugeben genöthigt sein. Zweitens wissen wir ganz genau, warum die Degenerationsfelder so umschrieben sind und nur so weit mit dem Neuronengebiet zusammenfallen, als wir im Stande sind, degenerirte Elemente zu erkennen. Zugänglich sind uns aber heute vom Neuron der kerntragende Theil und gewisse Bestandtheile der Nervenfaser. Drittens ist es eine der wichtigsten Thatsachen, dass wir die Neurofibrillen der Nervenzellen nur bis zur Wand der Zelle und zur Spitze der Dendriten und durch das Axon bis in den Axencylinder einer markhaltigen Faser zu verfolgen vermögen; letzterer entzieht sich aber an einem Punkte des Graues der weiteren Verfolgung. Jenseits der Zelloberfläche und der Spitzen der Dendriten einerseits und jener Stelle, wo der Axencylinder verschwindet, anderseits befindet sich graue Substanz, die uns pathologisch-anatomisch noch unzugänglich ist. Man wird mir zugeben, dass die auf Grund der GOLGI'schen Präparate gemachten Beobachtungen entschieden zu vieldeutig sind, als dass wir auf Grund dieser Beobachtungen zu behaupten berechtigt sind, dass die graue Substanz eine pathologisch-anatomische Analyse gestattet. Ebenso vermögen wir über das pathologisch-anatomische Verhalten der Collateralen gar nichts zu sagen, indem wir ausser der Methode GOLGI's keine Methode besitzen, um sie zur Darstellung zu bringen. Also kann höchstens von einer theilweisen, aber nicht von einer vollständigen Uebereinstimmung zwischen den Degenerationsgebieten und den ihnen zu Grunde liegenden Neuronen die Rede sein. Viertens kann man zeigen — ich werde auf diesen Punkt später zurückkommen — dass die Erscheinungen bei dem Degenerationsvorgang ebenso gut mit den auf Grund der neueren Forschungsergebnisse gewonnenen Anschauungen übereinstimmen wie mit dem Inhalt der Neuronenvorstellung. Würde daher die Uebereinstimmung wirklich etwas beweisen, so würden durch den gleichen Beweis zwei Anschauungen begründet sein, welche sich gegenseitig ausschliessen. Fünftens ist es nicht zweckmässig, bei der Begründung der Neuronenlehre sich auf die äusserliche und scheinbare Uebereinstimmung des Neuronengebietes mit dem Degenerationsfeld zu berufen, nicht nur aus den schon genannten Gründen, sondern auch deshalb, weil andere sichere Ergebnisse der Degenerationslehre und der pathologischen Anatomie mit der Neuronenvorstellung schwer zu vereinigen sind, zum Theil sogar ihr direct widersprechen. Ich streife nur die von GEHUCHTEN erwähnte „réaction de NISSL", bei der die motorische Zellart nach einer anfänglichen regressiven Metamorphose während der noch vorhandenen Durchtrennung der motorischen Nerven sich wieder zurückbildet. Ich habe die Ergebnisse [illegible] rischen Anatomie nur insoweit flüchtig berührt. [illegible] der Anhänger der Neuronenlehre sich hier [illegible] niger steht fest, dass ich eine grosse I [illegible] atomischen Beobachtungen anführen

kann, welche mit dem Neuronenbegriff im Widerspruch stehen, mit den neueren Anschauungen aber sich ganz gut vereinigen lassen. Dass ich auf diese Erfahrungen nicht eingegangen bin, hat seine guten Gründe. Erstens hätte ich weit ausholen müssen, um diese noch unbekannten Ergebnisse meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen so darzustellen, daß man sie auch hätte verstehen und ihre Beweiskraft richtig abschätzen können. Zum Theil wären sie ohne Abbildungen trotzem nicht verstanden worden. Zweitens wäre aus den meisten nur so viel hervorgegangen, dass sie wohl mit den neueren Forschungen, nicht aber mit der Neuronenlehre in Einklang zu bringen sind; also unwiderleglich hätte ich die Richtigkeit der neueren Anschauungen keineswegs dadurch zu beweisen vermocht. Drittens waren sie zur Beweisführung nicht nothwendig, weil genügend bindende Beweismittel vorhanden sind, um die Unrichtigkeit der Neuronenlehre darthun zu können. Uebrigens habe ich auf einige dieser Punkte schon bei anderer Gelegenheit hingewiesen[1]; niemand hat dieselben widerlegt.

Damit habe ich den ersten Theil meiner Aufgabe erledigt. Wir haben gesehen, dass die pathologisch-anatomische Thatsache, auf Grund deren Van Gehuchten die Neurontheorie keine Theorie, sondern eine wissenschaftliche Thatsache nennt, alles eher als ein schlagender Beweis für die Neuronenlehre ist. Ja nach meinen Ausführungen besteht kein Zweifel, dass seine anderen Gründe mit grösserer Berechtigung als Beweismittel herangezogen werden können als sein „bester" Beweis. Und auf Grund solcher Argumente erlaubt sich Van Gehuchten mit Bezug auf die Gegner der Neuronenlehre zu sagen: „Nous n'avons pas à insister sur tout ce qu'un pareil procédé renferme de profondément antiscientifique etc."

Aber nicht genug: derselbe Van Gehuchten gründet auf diese Lehre, zu deren Gunsten er keine einzige einwandsfreie Thatsache anzuführen im Stande ist, die Theorie von der dymamischen Polarisation der Nervenzellen. Ich enthalte mich jedes weiteren Urtheils und führe statt dessen wörtlich den Satz an, in dem er die Gründe angiebt, warum er bei den allgemeinen Erwägungen so lange stehen geblieben ist, die auf dem Boden der Neuronenlehre zur Aufstellung jener Theorie geführt haben, nämlich „parce qu'elles forment la base de toute la structure interne du système nerveux et que, ces notions bien comprises, il vous sera assez facile de vous orienter dans la structure complexe de l'axe cérébro-spinal".

Aber wir sind noch nicht zu Ende. Derselbe Van Gehuchten findet, dass die Theorie der dynamischen Polarisation noch keineswegs alle Schwierigkeiten, die uns das Verständniss des Aufbaues der Centralorgane bereitet, aus dem Wege räumt. Er bespricht daher die Modification dieser Theorie, welche Ramón y Cajal sich ausgedacht hat. Nach der ursprünglichen Formulirung sind bekanntlich die Dendriten ausschliesslich nur Apparate der Leitung in cellulipetaler Richtung. Der den Kern umschliessende Theil des Neurons ist zwar

---

1) Vergl. Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münchner med. Wochenschrift, 1898. No. 31, 32, 33.

das eigentliche functionelle Centrum, aber als ein in die nervösen Bahnen eingeschaltetes Stück kommt er auch für die nervöse Leitung in Betracht. Nach der Theorie der dynamischen Polarisation ist der den Kern einschliessende Theil des Neurons ein Leiter, welcher die Erregungen, die er von den Protoplasmafortsätzen oder von den Endapparaten anderer Neurone empfängt, lediglich und ausschliesslich nur in axipetaler Richtung fortleiten kann; mit anderen Worten: er leitet in gleichem Sinne wie die Dendriten, während das Axon ausschliesslich nur in cellulifugaler Richtung zu leiten vermag. Diese Theorie hat nun RAMÓN Y CAJAL modificirt. Er überlegte, dass der den Kern einschliessende Theil der Nervenzelle, der die Erregung von den Dendriten empfängt, um sie nach dem Axon weiterzuleiten, bei dieser Leitung allerdings die Rolle eines zwischen den Dendriten und dem Axone eingeschalteten Leitungsstückes spielen kann, aber keineswegs nothwendigerweise spielen muss, sondern unter Umständen überhaupt nicht als Leitungsweg in Betracht kommt, so dass also in letzterem Falle die von den Dendriten aufgenommene Erregung direct und ohne Vermittelung des kernhaltigen Zellleibes auf das Axon übertragen wird, welches nur in celluli- resp. axifugaler Richtung leitet. Entspringt daher das Axon direct aus dem Zellleib, dann ist es ausschliesslich cellulifug leitend; entspringt es aber aus einem Dendriten, dann leitet es cellulifug und dendrifug. VAN GEHUCHTEN sagt: „La première fois que nous avons pris connaissance de cette nouvelle formule, nous avions quelque peine à l'admettre. Nous étions tellement habitué à considérer le corps cellulaire comme le centre d'action du neurone qu'il nous paraissait impossible de vouloir l'éliminer en quelque sorte de la fonction de conduction. Mais, en réfléchissant aux différents faits allégués par CAJAL, notre antipathie pour cette nouvelle formule diminuait de jour en jour." Und nun setzt wieder derselbe VAN GEHUCHTEN seinen Lehren dadurch die Krone auf, dass er diese „nouvelle formule" mit dem BETHE'schen Fundamentalversuch begründet. Ja, damit man nicht im Zweifel darüber sein kann, dass der BETHE'sche Versuch in der That beweist, dass der kerntragende Theil des Zellleibes bei der Leitung nicht nothwendig in Betracht zu kommen braucht, fügt er eine Skizze bei, aus der ohne weiteres hervorgeht, dass die sensiblen Axone im Neuropil sich aufsplittern und die Protoplasmafortsätze derjenigen Zellen berühren, deren Axone zu motorischen Fasern werden, welche den Reflex auslösen. Da er das Axon wie den Dendritenbaum von dem im Neuropil liegenden Reste des Stammfortsatzes des unipolaren, ausserhalb des Neuropils gelegenen kernhaltigen Zellleibes abgehen lässt, welch' letzterer bekanntlich ganz entfernt ist, so beweist er natürlich durch die Skizze, dass der Zellleib mit der Leitung nichts zu thun hat[1]).

Uebrigens will ich gerne constatiren, dass VAN GEHUCHTEN keineswegs die Consequenzen entgangen sind, welche sich ergeben, wenn er die RAMÓN Y CAJAL'sche Modification bedingungslos unterschreiben würde. Um an der Neuronenlehre festhalten zu können, erklärt er daher, dass sowohl BETHE wie CAJAL

…n Leser, sich die Figuren 2 und 3 zu betrachten, welche diese …. Speciell wurde in der Tafelerklärung auch hierauf Bezug

zu weit gegangen sind, ersterer, weil er die Erfahrungen beim Taschenkrebs verallgemeinert, letzterer, weil er die axipetale Leitungsfähigkeit der Dendriten allen Nervenzellen der Säugethiere vindicirt. An Hand der Spinalganglien sucht er darzulegen, dass die Frage, ob die Nervenzellen bei der Leitung betheiligt sind oder nicht, „est loin d'être résolu". Er kommt daher zum Schlusse, dass die Modification der Theorie der dynamischen Polarisation CAJAL's ihre Anwendung wohl für die niederen Thiere findet, nicht aber gleicher Weise für die Nervenzellen der höheren Vertebraten und besonders nicht für die Spinalganglien Geltung hat.

Diese Erörterungen über die dynamische Polarisation gehören, streng genommen, gar nicht in den Bereich unserer Besprechungen. Nichtsdestoweniger glaubte ich, darauf eingehen zu sollen. Derjenige Leser, der sich alle diese Ausführungen gründlich überlegt, ist nun ganz genau über die Denkweise VAN GEHUCHTEN's, über das Gewicht und die Bedeutung der von ihm vorgetragenen Anschauungen und die Zuverlässigkeit seiner Angaben orientirt.

VAN GEHUCHTEN will allen Ernstes uns glauben machen, dass der Neuronenbegriff eine wissenschaftliche Thatsache ist, eine Thatsache, die aber nur für die höheren Vertebraten gilt. Bei den niederen Thieren ist die nervöse Function nicht nothwendig an die Nervenzelle gebunden, sondern an das Neuropil. Was ist aber das Neuropil? Im Lichte der Darstellung VAN GEHUCHTEN's nichts anderes als die Summe der Aufsplitterungen der Endigungen von centripetalen (receptorischen) Fasern plus der Endverästelungen der Stammfortsätze der Nervenzellen. Also die nervöse Function übt auch hier das Nervenzellenprotoplasma aus, aber nicht das Protoplasma in toto, sondern nur insoweit, als es nicht kernhaltig ist. Indess muss es nicht immer so sein. Auch der kernhaltige Theil des Nervenzellenleibes kann bei den niederen Thieren an der Function theilnehmen; für die höheren Thiere aber gilt die Theorie der dynamischen Polarisation in der ursprünglichen Fassung. Selbstverständlich aber nur im Leben und bei normalen Verhältnissen; Experimente am lebenden Thiere, welche eine andere Leitungsrichtung wahrscheinlich machen, sind nach VAN GEHUCHTEN nicht beweisend. Das ist seine Logik[1]).

Ich habe mich auf diese Ausführungen beschränkt, weil uns diese Verhältnisse schon bekannt sind. GEHUCHTEN erkennt doch die Fibrillen an, und wenn er sie auch nicht als Differenzirungsproducte des Nervenzellenprotoplasma betrachtet, sondern als eine eigenartige Anordnung desselben, so musste er sich doch die Frage vorlegen, ob sie mit der Leitung irgend etwas zu thun haben oder nicht. Er kann ebensowenig die Thatsache in Abrede stellen, dass die färbbaren Zelltheile für die Leitung nicht gut in Betracht kommen, wie andererseits die bedeutsame Beobachtung, dass die Fibrillen die einzigen Bildungen sind, welche im Axencylinder einen continuirlichen

1) In dem citirten Werke VAN GEHUCHTEN's ist die 11. Vorlesung pag. 240 bis 266 der Darstellung der hier besprochenen Anschauungen gewidmet. Das diesem Kapitel beigefügte Litteraturverzeichniss enthält die genauen Angaben der einschlägigen Arbeiten.

Verlauf darbieten. Wenn er aber sagt, die Fibrillen haben etwas mit der Leitung zu thun, so sind zwei Thatsachen vorhanden, deren eine seinen Beweis für die Richtigkeit der Modification der Theorie der dynamischen Polarisation über den Haufen wirft, und deren andere unwiderleglich darthut, dass die Theorie selbst falsch ist. Denn erstens wissen wir, dass beim Taschenkrebs die motorischen Fibrillen direct aus der abgetrennten Zelle in einer continuirlichen Bahn zum Muskel ziehen, und zweitens steht fest, dass wir ohne jede Schwierigkeit Fibrillen in den Nervenzellen höherer Wirbelthiere wie auch niederer Thiere continuirlich durch zwei benachbarte Dendriten in der Weise verfolgen können, dass eine solche continuirlich verlaufende Fibrille an der Spitze eines Dendriten auftaucht, den Dendriten in cellulipetaler Richtung durchzieht und auf dem kürzesten Wege den nächsten Dendriten erreicht, den sie nun in cellulifugaler Richtung durchzieht, um an der Spitze des Dendriten zu verschwinden[1]). BETHE hat zuerst auf diese Thatsache hingewiesen, welche mit der Theorie der dynamischen Polarisation absolut unvereinbar ist.

Vielleicht überzeugt dieser Hinweis auf das Buch des berühmten Histologen von Löwen diejenigen, die noch immer die Neuronenfrage als eine relativ untergeordnete Frage betrachten und sie noch immer mit der wirklich gleichgültigen Frage, ob Contact oder Continuität, verwechseln. Man sieht, in welches Labyrinth VAN GEHUCHTEN's Buch führt. Kein Wunder, wenn, wie VAN GEHUCHTEN versichert, der Leser desselben sich relativ leicht in dem verwickelten Bau der Centralorgane zu orientiren vermag. Vergessen wir nicht, dass nur die GOLGI'sche Methode bis jetzt die letzten Ausläufer der Nervenzellen darstellt. Die zur Durchforschung der Centralorgane verfügbaren Methoden machen nur die Nervenzellen, die gröberen Dendriten derselben und die Markfasern sichtbar, welche nach dem Inhalte der Neuronenlehre ausschliesslich als die Fortsetzungen von Nervenzellenneuriten und deren Collateralen aufzufassen sind. Was wir also heute im Nervensystem leicht darzustellen vermögen, sind für den Anhänger der Neuronenlehre die Repräsentanten der überhaupt vorhandenen Bausteine des Nervensystems. Andere nervöse Elemente existiren für ihn nicht. Da er annimmt, dass die Neurone anatomisch von einander unabhängig sind, so stört ihn die Unvollständigkeit der heutigen Methoden nur wenig; braucht er doch nur die Enden der Dendriten und der Axencylinder sich hinzuzudenken. Nimmt er noch die Theorie der dynamischen Polarisation an, so genügen die mit unseren heutigen Methoden darzustellenden Nervenzellen und Faserbahnen, um sich ein klares Bild vom Aufbau der Centralorgane im Lichte

1) Bezüglich der ersten Thatsache vergleiche man Fig. 2 und 3 sowie die ärung zu denselben. Man überzeugt sich dann ohne Weiteres, dass beim n Versuche unmöglich die kernlosen Reste der motorischen Zellen bei betheiligt sein können, während Fig. 6 A, 3, α—β sofort darüber aufe Dendriten sowohl cellulifugal wie zugleich auch cellulipetal leiten.

der Neuronenlehre machen zu können. Ihre didaktischen Vorzüge würden wir gerne anerkennen, wenn nicht die Kehrseite der Medaille uns darüber aufklären würde, dass die Neuronenlehre und die Theorie der dynamischen Polarisation mit sicheren Thatsachen unvereinbar ist.

Wir wenden uns nun zur Beantwortung des zweiten Theiles unserer Aufgabe: welches sind die Gründe, die VAN GEHUCHTEN veranlasst haben, die neueren Forschungsergebnisse nicht anzuerkennen?

Es ist eine überraschende Fülle von Material, das APÁTHY in dem letzten Decennium bearbeitet hat. Ich leugne nicht, dass sich VAN GEHUCHTEN bemüht hat, dem Leser von den Mittheilungen APÁTHY's ein möglichst klares Bild zu geben. Aber VAN GEHUCHTEN muss sich schon den Tadel gefallen lassen, dass er APÁTHY's Arbeiten keineswegs so studirt hat, wie dieselben es verdienen. Ich unterschreibe noch lange nicht jeden Satz seiner Ausführungen, und verlange ebenso wenig von Anderen, dass sie APÁTHY's Angaben bedingungslos und ohne Widerspruch acceptiren. Aber das muss man von jedem Histologen der Centralorgane erwarten, dass er auf das Studium der APÁTHY'schen Darlegungen die grösste Sorgfalt verwendet; denn nur dann bekommt man einigermassen eine Vorstellung von den Leistungen und der Arbeitsweise APÁTHY's. Ich verweise noch einmal auf das, was ich über seine Abbildungen gesagt habe. Wenn aber APÁTHY's Arbeiten so wichtig sind, dass schon jeder Hirnhistologe sie eingehend zu studiren die Pflicht hat, um wie viel mehr muss erst der Kritiker, der die Ergebnisse der APÁTHY'schen Arbeiten ablehnt, Sorgfalt auf das Studium derselben verwenden? Dass VAN GEHUCHTEN meinen Tadel verdient, ergiebt sich aus der einfachen Thatsache, dass er einen der wesentlichsten Punkte der APÁTHY'schen Anschauungen falsch darstellt. Das Problem der grauen Substanz der Wirbellosen oder kürzer des Neuropils hat VAN GEHUCHTEN weder richtig erfasst und hat es daher auch nicht referirt, obschon es für das Verständniss der „théorie de APÁTHY" absolut nothwendig ist, noch hat er die hierauf bezüglichen Verhältnisse richtig dargestellt. So sagt er „Là" (sc. dans le corps cellulaire) „ces fibrilles primitives" (sc. sensitives) „se résolvent en fibrilles élémentaires; celles-ci vont donner naissance à un réseau nerveux intracellulaire etc." In genau derselben Weise stellt er die Entstehung des „réseau nerveux extracellulaire", des diffusen Elementargitters APÁTHY's dar, das, wie er ebenfalls in völliger Verkennung der wirklichen Sachlage meint, „représenterait le réseau dont GERLACH a admis l'existence d'une façon hypothétique". VAN GEHUCHTEN fügt eine schematische Zeichnung nach APÁTHY bei, die natürlich den Leser auch nicht aufklären kann, weil das Elementargitter genau ebenso aussieht, wie die Neurofibrillennetze in den Nervenzellen und an der Peripherie.

Wer sich eingehend mit APÁTHY's Arbeiten beschäftigt hat, weiss ganz genau, dass die Neurofibrillengitter der Ganglienzellen und ihr Zusammenhang mit den Neurofibrillenbahnen in den APÁTHY'schen Präparaten mit einer so greifbaren Deutlichkeit hervorgehen, dass man den, der sie leugnet, nur fragen kann, für was er diese deutlichen Stricke und die Geflechte aus diesen Stricken hält. Ganz anders steht es mit dem Elementargitter. Gewiss hat APÁTHY nachgewiesen, dass bei Hirudo die dünnsten Verästelungen der den

Dendriten entsprechenden Nervenzellenfortsätze nur noch aus e i n e r Neurofibrille bestehen, welche sich in allerfeinste, nicht dicker als 0,05 μ starke (Elementar-)Fibrillen spaltet, die sich nicht weiter verjüngen und verästeln, sondern ein (Elementar-)Gitter mit gleich dicken Fibrillen bilden, welche in beinahe stets dreischenkeligen Knotenpunkten zusammenstossen. Allein der Nachweis des Elementargitters ist überhaupt nur unter ganz speciellen Verhältnissen möglich und es ist davon keine Rede, dass das Elementargitter durch das ganze Neuropil in einer ähnlichen Weise darstellbar ist, wie die greifbaren Geflechte aus dicken und dünnen und allerdünnsten Neurofibrillendrähten der Zellgitter. Damit aber dürfte der ganz enorme Unterschied zwischen dem Elementargitter Apáthy's und dem Neurofibrillengitter an der Peripherie und in den Nervenzellen klargestellt sein, und ebenso leuchtet es ein, dass die Aehnlichkeit des Gerlach'schen Netzes mit dem Elementargitter Apáthy's sich einzig darauf beschränkt, dass dort wie hier eine diffuse netzförmige Organisation in der grauen Substanz resp. Neuropil vorhanden ist. Noch prägnanter wird die Sachlage dadurch, dass Apáthy die Hypothese aufgestellt hat, dass die Neurofibrillen sich aus Elementarfibrillen zusammensetzen und dass letztere eine Reihe von leitenden, ultramikroskopischen Elementen darstellen, welche er Neurotagmen nennt. Während also die in einem Neurofibrillenbündel parallel angeordneten Längsreihen der hypothetischen Neurotagmen im Elementargitter eine Veränderung ihrer Lagerung insofern erleiden, als die parallelen Neurotagmenreihen sich in ganz kurze Reihen umwandeln, welche zahllose winzige Polygone umschliessen, findet im Neurofibrillengitter nicht nur eine Veränderung der Anordnung der parallelen Neurotagmenreihen statt, sondern auch eine Umlagerung der Neurotagmen in dem Sinne, dass sich die Neurotagmen verschiedener Reihen verbinden.

Wenn ich nunmehr auf Van Gehuchten's Gründe eingehe, welche ihn hindern, Apáthy's Forschungen anzuerkennen, so vermag ich beim besten Willen einzig und allein vier Argumente aufzufinden.

Das erste bezieht sich darauf, dass „c'est que le seul critérium sur lequel Apáthy se base pour admetre la nature nerveuse de tous les éléments qu'il a en vue est la teinte plus ou moins identique que prennent tous ces éléments sous l'influence de certains réactivs colorants". Wiederum muss ich Van Gehuchten den Vorwurf machen, dass er Apáthy's Arbeiten nicht genügend studirt hat. Denn hätte er sie studirt, so hätte ihm, dem erfahrenen Zoologen, unmöglich die Thatsache entgehen können, dass Apáthy den schlagendsten Beweis, den wir heute zur Feststellung eines nervösen Elementes besitzen, geliefert hat. Hätte Van Gehuchten gesagt, dass Apàthy's Beobachtungen irrig sind, was er natürlich auch erst beweisen musste, so wäre das wenigstens ein triftiges Argument gewesen. Wenn er aber die färberische Identität als nicht stringent beweisend hervorhebt, so kann man nur wünschen, die Anhänger der Neuronenlehre möchten sich dieses Urtheil Gehuchten's recht einprägen und es auch mit Bezug auf die Uebereinstimmung der Golgi- und Ehrlich'schen Methode beherzigen. In Apáthy's Arbeiten wird allerdings die Uebereinstimmung der auf die vers[illegible] Methoden dargestellten Neurofibrillen mit vollem F[illegible] der Hauptbeweis der nervösen Natur der Neuro[illegible]ntargitters ist der exact geführte Nachweis des [illegible]s der Neurofibrillen mit Nervenzellen und

Nervenfasern. Oder weiss VAN GEHUCHTEN heute ein besseres und zuverlässigeres Argument, um die nervöse Natur eines mikroskopischen Gebildes darzuthun, als den Nachweis, dass dieses Gebilde in einer Zelle liegt, die mit einer zweifellosen Nervenfaser zusammenhängt oder sich in einer Leitungsbahn befindet, welche mit einer unzweifelhaften Nervenzelle in Verbindung steht? Das Argument GEHUCHTEN's ist das unberechtigtste, das man APÁTHY gegenüber überhaupt machen kann, wenn man schon einmal zugiebt, dass die Fäserchen, die er gezeichnet hat, wirklich vorhanden sind.

Zweites Argument: Wären die Mittheilungen APÁTHY's richtig, so würden z. B. die Flimmerzellen, im Hinblick auf den Reichthum an intracellulären Neurofibrillen, die am reichlichsten innervirten Elemente des ganzen Organismus sein. Ein Histologe vom Range VAN GEHUCHTEN's sollte mit solchen Argumenten doch wahrhaftig nicht kommen. Was weiss denn VAN GEHUCHTEN von der Innervation der Körperoberfläche und dem Grade derselben? Wie kommt er zu der Behauptung, dass „les organes pourvus d'un épithélium vibratile seraient les plus richement innervés de tout l'organisme". Und was würde sein Argument beweisen, wenn sich heute mit unseren Methoden gerade hier die meisten Fibrillen wirklich tingiren liessen?

Drittens: HELD behauptet, dass die Neurofibrillengitter, welche APÁTHY in den Nervenzellen der Hirudineen beschrieben hat, Gliabestandtheile sind. Das ist wenigstens ein Argument. Es thut mir leid, es aussprechen zu müssen, dass HELD im Gegensatz zu seiner sonstigen Genauigkeit und Zuverlässigkeit die mir ganz unverständliche Behauptung gemacht hat, dass die Neurofibrillengitter APÁTHY's gliöse Gitter sind. Hätte HELD seine Behauptung motivirt, so fühlte ich mich verpflichtet, sie eingehend zu prüfen. Aber von einem Beweise ist keine Rede. Würde HELD nur ein einziges APÁTHY'sches Präparat sehen, so würde er sofort jene unbegründete und unüberlegte Behauptung feierlich widerrufen. Man macht sich ganz falsche Vorstellungen von APÁTHY'schen Präparaten; ich wiederhole nur das, was ein hervorragender Forscher bei ihrer Betrachtung sagte: „sie sind das Vollkommenste, was bis jetzt die mikroskopische Technik geleistet hat." Angesichts der handgreiflichen Schärfe und Klarheit der APÁTHY-schen Bilder giebt es nur zwei Möglichkeiten; entweder sind seine Fibrillen und Fibrillengitter Kunstproducte oder sie sind Fibrillen der Nervenzellen und Nervenfasern. Ich habe mich auf der zoologischen Station in Neapel genügend hinsichtlich des Verhaltens des Bindegewebes in den Nervenknoten der Wirbellosen orientirt und kenne anderseits die Präparate APÁTHY's und kann daher die Möglichkeit einer Verwechselung von Neurofibrillen und Gliafasern beurtheilen. Man vergesse vor allem nicht den einen Punkt, dass die Neurofibrillen von zweifellosen Nerven aus in die Nervenzellen als continuirliche Drähte hinein verfolgt werden können. Angesichts der Behauptung HELD's bedauere ich es im höchsten Grade, dass APÁTHY seine Präparate nicht photographiert hat.

Auf der anderen Seite darf ich hier nicht verabsäumen, die Mittheilung zu machen, daß in ähnlicher Weise, wie HELD die Neurofibrillengitter APÁTHY's als Antheile des gliösen Gewebes deutete, APÁTHY seinerseits die von HELD beschriebenen pericellulären Structuren für Gliagitter erklärt hat. Ich komme da auf einen Punkt, der auch in VAN GEHUCHTEN's Argumenten gegen die „théorie de NISSL"

eine Rolle spielt. Ich kann APÁTHY in diesem Punkte nicht Recht geben, aber es wäre ungerecht von mir, wenn ich nicht beifügen würde, dass die Behauptungen HELD's und APÁTHY's absolut nicht auf gleiche Stufe gestellt werden dürfen. HELD hat eine in jeder Hinsicht unmotivirte Behauptung gemacht, während APÁTHY zwar im Irrthume sich befindet, dass die HELD'schen pericellulären Netze Gliagitter sind, immerhin aber seine irrthümliche Behauptung von seinem Standpunkte aus zu begründen versuchte. So wird man APÁTHY vollkommen und in jeder Weise beipflichten, dass die HELD'schen pericellulären Netze nicht schlechthin Endausbreitungen der Axencylinder sein können. Da APÁTHY damals nur die GOLGI'sche Mittheilung über pericelluläre Bekleidungen kannte, aber noch nichts von den BETHE'schen pericellulären Hosen wusste, andererseits aber ganz genau über die pericellulären Gliascheiden bei den Wirbellosen orientirt war, ist sein Irrthum sehr wohl erklärlich. Ebenso motivirt ist das Urtheil APÁTHY's über die Methoden, auf Grund deren HELD zu der Auffassung einer pericellulären Endausbreitung der Axencylinder gelangt ist. Ich kann APÁTHY nur beistimmen, dass Methoden, wie sie HELD anwendete, ungeeignet sind zur Lösung derartiger Fragen. Dass HELD auf Grund seiner ungenügenden Technik dennoch das Vorhandensein einer pericellulären Gitterstructur erkannte, beweist nicht, dass seine Methodik trotzdem als eine gute Präparation anerkannt werden muss, sondern ist ein Beleg für HELD's hervorragende Eigenschaften als Histologe.

Um gleich diesen Punkt vorwegzunehmen, behauptet nun VAN GEHUCHTEN, dass die „théorie de NISSL“ sich nur auf eine einzige thatsächliche Beobachtung („le seul fait d'observation“) stützen kann, nämlich auf die von HELD, BETHE, AUERBACH u. s. w. beschriebenen pericellulären Structuren. Er fragt: „Quelle est la valeur de ces réseaux pericellulaires?“ und kommt zu dem Resultat, dass HELD und AUERBACH in ihnen ein terminales, aber völlig zusammenhängendes Netz von Axencylinderausbreitungen erkennen, während SEMI MEYER glaube, dass diese Structuren anatomisch nicht zusammenhängende Endausbreitungen von Axencylindern sind. Auf der anderen Seite dagegen sei APÁTHY der Ansicht, dass diese Structur gliöser Natur ist. BETHE spreche sich gar nicht darüber aus, obwohl er vermuthet, dass sie mit Axencylindern in Beziehung steht. Nach GOLGI würde sie als ein Neurokeratinnetz und endlich nach CAJAL als das chemisch etwas modificirte Spongioplasma der periphersten Zone des Nervenzellenleibes aufzufassen sein.

Diese so ganz verschiedenen Auffassungen sollen beweisen, dass die „théorie de NISSL“, welche sich nur auf eine einzige wirkliche Beobachtung stützt, die aber von den einzelnen Beobachtern in dieser widersprechenden Weise gedeutet wird, als unberechtigt zu verwerfen ist.

VAN GEHUCHTEN, der, wie ich vermuthe, die pericelluläre Gitterstructur nur aus GOLGI'schen Präparaten kennt, könnte an diesem Beispiel lernen, dass die GOLGI'che Methode alles andere ist, nur keine histologische Methode. Wendet man wirklich brauchbare histologische Methoden zu ihrer Darstellung an, dann kann man sich überzeugen, dass man im Stande ist, die Widersprüche in der Deutung der pericellulären Gitter zu beseitigen und eine wenigstens fürs erste befriedigende Erklärung abzugeben. Ich werde auf die pericellulären

Gitterstructuren, welche für die Auffassung des Aufbaues der Centralorgane von allergrösster Wichtigkeit sind, zurückkommen und Van Gehuchten beweisen, dass sein Hinweis auf die vielen Widersprüche in jeder Hinsicht gegenstandslos ist.

Ich sagte, Van Gehuchten vermag nur ganze vier Argumente gegen Apáthy vorzubringen. Von diesen drei ersten Argumenten ist aber, wie wir gesehen haben, nur der letzte Punkt ein wirkliches Argument, vorausgesetzt, dass Van Gehuchten's Angabe richtig wäre. Nun aber erschrecke man nicht: in der Zusammenfassung der Resultate kommt Van Gehuchten auf Grund der Versicherungen Aller, welche die Apáthy'schen Präparate gesehen und erklärt haben, dass seine Zeichnungen letztere in der That treu wiedergeben, zu dem Schlusse: „Il faut donc bien admettre que le réseau intracellulaire existe en réalité." Hier nun knüpft das vierte Argument an. Van Gehuchten beruft sich auf Alle, welche die Bethe'schen Bilder gesehen haben, speciell auf Flemming, und betont die staunenswerthe Klarheit des Bethe'schen Präparates. Er berichtet weiter, dass 1) nach Bethe niemals die Fibrillen den Körper der Zelle verlassen, dass sie 2) niemals in der Zelle anastomosiren, und 3) auch in der Zelle kein Elementargitter bilden. „Comment concilier ces observations si profondément contradictoires?"

Ich gebe zu, dass dieser Punkt ein Argument ist, das in Anbetracht der behaupteten Klarheit der Präparate Bethe's und Apáthy's zwar nicht stringent zu beweisen, aber immerhin manches Bedenken zu erregen im Stande ist.

In Wirklichkeit aber besitzt dieses Argument ebenso wenig Beweiskraft wie die übrigen. So wie Van Gehuchten den Satz formulirt hat, können Missverständnisse nicht ausbleiben.

Obschon gerade mit Bezug auf das Nervensystem eine grosse Anzahl von Formen und Anordnungen durch die ganze Thierreihe mit staunenswerther Zähigkeit festgehalten werden, zeigen die histologischen Verhältnisse in dem Nervensystem der einzelnen Thiere trotz der vorhandenen Uebereinstimmung in sehr vielen Punkten weitgehende Unterschiede. Ich kenne diese Differenzen schon seit vielen Jahren und habe dementsprechend immer daran festgehalten, dass man z. B. die histologischen Erfahrungen an den motorischen Nervenzellen des Hundes nicht ohne Weiteres auf genau dieselben Gebilde beim Kaninchen übertragen darf. Dieses Beispiel ist ganz gut geeignet, diese wichtige Thatsache zum Bewusstsein zu bringen. Obwohl die motorischen Zellen beim Hund den motorischen Zellen beim Kaninchen ungemein gleichen, sind doch so viele histologische Unterschiede vorhanden, dass man diese genau kennen muss, will man nicht grobe Fehler machen. Ich kann bezüglich dieser Differenzen eine Menge feststehender Thatsachen mittheilen. Es wird dieser Punkt leider nicht allgemein beachtet. Seine Ignorirung hat schon unzählige Irrthümer und Missverständnisse hervorgerufen. Ich will nur an das Verhalten der färbbaren Substanzportionen in den Spinalganglien erinnern. Könnte ich hier näher auf dieses Verhalten eingehen, so wäre es mir ein Leichtes, an der Hand der bestehenden Unterschiede eine Reihe von Controversen zu erledigen, welche schon eine ganz erhebliche Menge von litterarischen Producten zur Folge hatten. Obwohl ich also diese Thatsache genau kannte, wurde ich dennoch im höchsten Grade überrascht, als ich auf der zoologischen

Station zu Neapel die Erfahrung machte, wie weit diese Unterschiede in der Thierreihe gehen und welchen Umfang sie häufig erreichen. Ich gestehe offen, dass ich hierüber eine unrichtige Vorstellung hatte. Wohlverstanden, nicht mit Bezug auf die elementaren Bauprincipien, die trotzdem ausserordentlich ähnlich sind, sondern mit Bezug auf die histologischen Details. Ich kann diese Fragen nicht im Detail behandeln, aber ich möchte bitten, sich daran zu erinnern, dass die Zellart der Spinalganglienzellen gegenüber der motorischen Zellart oder den PURKINJE'schen Zellen etc. ganz besondere Characteristica besitzt, welche ohne weiteres gestatten, durch die ganze Thierreihe hindurch die Spinalganglien von den PURKINJE'schen Zellen oder von der motorischen Zellart aufs bestimmteste zu unterscheiden. Also obschon die Spinalganglienzelle gewisse allgemeine Charaktere besitzt, welche mit der grössten Zähigkeit durch die Wirbelthierreihe festgehalten werden, zeigt die Spinalganglienzelle des Rindes mit Bezug auf das histologische Detail so grosse Unterschiede von der Spinalganglienzelle des Kaninchens, dass nur derjenige über beide urtheilen kann, der beide genau untersucht und studirt hat. Hält man dieses Paradigma fest, so wird man meine Ausführungen verstehen.

Hätte VAN GEHUCHTEN die wahre Sachlage genau gekannt, so würde er nie und nimmer das erwähnte Argument aufgestellt haben. Er durfte nicht so verfahren, wie wir gesehen haben, sondern musste fragen: besteht ein Widerspruch zwischen den BETHE'schen und den APÁTHY'schen Bildern bei Hirudo, ist ein solcher bei Lumbricus, bei Bos vorhanden? u. s. w.

Stellen wir die Frage richtig, so lautet die Antwort ganz anders. Zunächst machen wir die überraschende Erfahrung, dass da, wo APÁTHY gute Bilder erhält, die BETHE'sche Methode überhaupt versagt, und ebenso giebt es Fälle, wo letztere brauchbare Präparate liefert, APÁTHY's Methode aber im Stiche lässt. Obschon die Neurofibrillen wenigstens bei den höheren Säugern zu den widerstandsfähigsten Elementen gehören und in dieser Beziehung z. B. absolut nicht mit den leicht zerfallenden WEIGERT'schen Gliafasern zu vergleichen sind, muss man sich schon selbst mit ihnen beschäftigt haben, um zu wissen, wie gross die Schwierigkeiten sind, mit denen man bei ihrer Darstellung zu kämpfen hat.

Heute werden zwar die Fibrillen von vielen Forschern dargestellt. Ich glaube aber auf Grund meiner Studien über diesen Gegenstand berechtigt zu sein, meine Anschauung dahin auszusprechen, dass die mit den Methoden FLEMMING's, COX's, LEVI's, MANN's, LUGARO's u. s. w. dargestellten Neurofibrillen der Nervenzellen heute noch mit grösstem Skepticismus aufgenommen werden müssen. Wohlverstanden: ich spreche von den Neurofibrillen der Nervenzellen und nicht der Nervenfasern. Die Fibrillen, die FLEMMING und andere Forscher darstellen, kenne ich schon seit jener Zeit, wo ich leider von APÁTHY noch nichts wusste. Ich habe mich damals oft und immer wieder befragt: sind diese feinen Fädchen Fibrillen? und kam stets zum gleichen Resultate, dass man diese feinsten Fäserchen, Körnchenreihen und Strichelchen nicht als Fibrillen zu bezeichnen berechtigt ist. Seitdem ich die klaren Fibrillenzüge im electiven Präparate kenne, bin ich noch unsicherer geworden, ob die z. B. von FLEMMING bezeichneten Fibrillen wirklich und wahrhaftig Neurofibrillen sind. Man fragt: was sind sie denn? Hierauf vermag ich keine bestimmte Antwort zu geben; allein

man ist nicht berechtigt, aus dieser Antwort irgend eine bestimmte Schlussfolgerung zu ziehen. Leider werden noch immer nicht die beiden Thatsachen genügend berücksichtigt, dass wir erstens die wahre Protoplasmastructur der Nervenzellen nicht kennen und im Hinblick auf die heutige Sachlage vorerst auch keine Aussicht haben, diese Frage in absehbarer Zeit befriedigend zu lösen, und dass zweitens die Protoplasmastructur einer bestimmten Nervenzelle bei verschiedener Präparation so enorm grosse Unterschiede darbietet, dass es sehr schwer hält, die in einem bestimmten Präparate erkennbaren Structuren mit den Structuren eines anders hergestellten Präparates zu identificiren; ja in grauen Herden, wo gleichmässig grosse und geformte Zellen verschiedener Arten dicht neben einander stehen, vermögen wir sehr oft gar nicht einmal die Zellarten in den verschieden hergestellten Präparaten zu identificiren. Jene, die sich z. B. nur mit den grossen Spinalganglienzellen beschäftigt haben, wissen von alle dem gar nichts; ausserdem ist die Spinalganglienzelle, wie ich schon oben sagte, die unzweckmässigste Zellart für das Studium der Neurofibrillen, weil die Präparationsweise Bethe's, die die Neurofibrillen electiv darzustellen vermag, erkennen lässt, wie enorm verwickelt hier die Neurofibrillenverhältnisse sind, und weil zweitens das elective Zellpräparat nicht zur Controle der gröberen Fibrillenzüge herangezogen werden kann. Nicht ganz so schwierig, aber immerhin auch noch recht verwickelt sind die Neurofibrillenverhältnisse in den motorischen Zellen, die mit den Spinalganglienzellen am häufigsten studirt zu werden pflegen. Mit einem Worte, gerade diejenigen Nervenzellen, welche die regelmässigen und leider häufig die einzigen Untersuchungsobjecte sind, sind für die Lösung der hier einschlägigen Probleme die unzweckmässigsten Elemente. Ich will nicht noch intimer auf diese Dinge eingehen, deren Richtigkeit leicht ad oculos demonstrirt werden kann. Man weiss allerdings, dass das Axon und häufig auch die peripheren Theile der Nervenzellen von färbbaren Substanzportionen frei sind, aber dieser Satz gilt keineswegs in dem Sinne, dass bei jeder Präparation und bei jeder Zellart Zellregionen im Zelleib existiren, wo absolut keine färbbaren Substanztheile vorhanden sind und daher eine Verwechslung solcher mit Neurofibrillen unmöglich ist. Ich werde noch darauf zurückkommen, wie schwierig die Entscheidung der Frage ist, ob ein feines Fädchen im Zellleib der Nervenzellen zu den färbbaren oder den nicht färbbaren Substanztheilen gehört. Auch wird der Umstand nicht genügend berücksichtigt, dass die überhaupt im Nervenzellleib färbbaren Theile keineswegs substantiell identische Gebilde sind. Es giebt intensiv sich tingirende Bestandtheile, welche eine ganz andere Bedeutung haben als die im electiven Präparat sich mittelstark oder blass färbenden Structuren. Berücksichtigt man daher den thatsächlichen Stand unserer Kenntnisse, berücksichtigt man namentlich, dass es uns häufig geradezu unmöglich ist, die blass sich tingirende Substanz des Zellleibes im electiven Zellpräparat mit den entsprechenden Structuren derselben Zellart bei anderer Präparationsweise zu identificiren und erwägt man, dass bei keiner Methode der erwähnten Forscher eine Fibrille continuirlich aus der Zelle in irgend einen Fortsatz verfolgt werden kann, dann begreift man, dass mein Standpunkt berechtigt ist. Bei den Wirbelthieren finden wir eine eigenthümliche Beziehung zwischen den Neurofibrillen und dem Kern. Sowohl im Becker'schen Präparate wie in den Bethe'schen Bildern bietet, wie ich schon an anderer Stelle

hervorgehoben habe, der Kern das negative Bild der Structur, die er bei gewöhnlicher Präparation zeigt. Zufällig fand ich einmal in einer Nervenzelle eines mit der HEIDENHAIN'schen Methode gefärbten Alkoholpräparates aus einem sympathischen Ganglion (Kaninchen) die Fibrillen mit einer Deutlichkeit dargestellt, wie ich sie bisher nur in den APÁTHY'schen Präparaten gesehen habe. Aber nur in einer einzigen Zelle waren Neurofibrillen sichtbar, jedoch nicht im ganzen Zellleibe, sondern nur in einem Fortsatze und in den an denselben angrenzenden Partieen des Zellleibes. Alle meine Bemühungen, solche Bilder zu erhalten, waren umsonst. Während alle übrigen Kerne der Zellen des Ganglions das übliche Aussehen erkennen liessen, war das Kernkörperchen der erwähnten Zelle ungefärbt, wie denn überhaupt die ganze Kernstructur als das negative Bild der positiven Kernbilder aller übrigen Zellen aufgefasst werden musste. Die Kernbilder der APÁTHY'schen Präparate von Wirbelthierzellen lassen diese Beziehungen nicht so deutlich erkennen, aber vorhanden sind sie auch. Dagegen besitzen die Fibrillenpräparate von FLEMMING, LEVI, COX etc. hinsichtlich der Kernverhältnisse nicht die Eigenschaften der Neurofibrillenpräparate von BETHE, BECKER und APÁTHY.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die von mir angeführten Gründe keineswegs beweisen, dass die von FLEMMING, LEVI, MANN, COX etc. als Fibrillen bezeichneten Structuren keine Neurofibrillen sind. Ganz im Gegentheil; mir fällt es gar nicht ein, diesen Beweis erbringen zu wollen. Ja ich wage nicht einmal zu behaupten, dass diese Fibrillen wahrscheinlich keine Neurofibrillen sind. Ich möchte einzig und allein nur die Sachlage dahin klären, dass man auf Grund der Fibrillenbilder FLEMMING's, LEVI's, COX's, LUGARO's u. s. w. nicht berechtigt ist, in den als Fibrillen bezeichneten Structuren mit aller Sicherheit Neurofibrillen zu erblicken, und dass man nur dann Fibrillen als Neurofibrillen ansprechen darf, wenn sie erstens mit derselben Plastik und electiven Färbung zu Tage treten, wie die APÁTHY'schen, BETHE'schen und BECKER'schen Neurofibrillen, wenn sie zweitens als continuirlich verlaufende Drähte den Zellleib durchziehen, und wenn endlich drittens das Verhalten der Fibrillenbündel den ungefärbten Bahnen im electiven Zellpräparat entspricht.

Die Nichtberücksichtigung dieser Forderungen, die ich behufs Identificirung der Neurofibrillen der Nervenzellen aufstellen muss, erklärt ebenso die Leugnung der Neurofibrillen seitens einiger Forscher, wie auch die Auffassung der Fibrillen im Sinne BÜTSCHLI's als die Längswände einer Wabenstructur bei gleichzeitiger optischer oder tinctorieller Auslöschung der Querwände, und endlich die Anschauung FLEMMING's und Anderer, dass die Fibrillen der Ausdruck einer den Nervenzellen eigenthümlichen Protoplasmastructur sind. Diejenigen, welche die von mir aufgestellten Forderungen nicht verstehen können, werden niemals zugeben, dass APÁTHY und nicht MAX SCHULTZE der Entdecker der Neurofibrillen der Nervenzellen ist.

Wie wichtig diese Auseinandersetzung für die Auffassung der APÁTHY'schen Mittheilung ist, brauche ich wohl nicht eigens hervorzuheben. Sind die Neurofibrillen FLEMMING's, LEVI's etc. lediglich der Ausdruck der Protoplasmastructur der Nervenzellen, ebenso beispielsweise wie die Fadenstructur der Leberzellen den Protoplasmaleib

der Zellen dieser Drüse kennzeichnet, dann beweist die Existenz solcher Fibrillen absolut gar nichts gegen die Neuronenlehre; dann aber ist auch nicht bewiesen, dass die Fibrillen des kernhaltigen Theiles des Neurons die nervöse Leitung besorgen. Man kann dann höchstens sagen, dass das Verhalten des fibrillär angeordneten Theiles des Protoplasmas im Axencylinder die leitende Eigenschaft dieses Theiles wahrscheinlich macht. Selbstverständlich ist mir das Urtheil FLEMMING's, des Begründers der modernen Nervenzellenanatomie, vom allergrössten Werth, allein nach reiflicher Ueberlegung und nach sorgfältiger Prüfung der Argumente für die von ihm vertretene Anschauung muss ich ihm mit aller Bestimmtheit entgegentreten. Beim Lichte betrachtet stützt er sich lediglich auf seine Fibrillenpräparate und steht unter dem Einfluss seiner Protoplasmatheorie.

Geht man aber von meinen Forderungen aus, welche ich behufs Identificirung der Neurofibrillen aufstelle, überlegt man die Thatsache, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen continuirlich in die Fibrillen der Axone und Axencylinder übergehen, erwägt man ferner das unabweisbare Postulat, auf das ich später zurückkommen werde, dass nicht alle Neurofibrillen der Axencylinder aus Axonfibrillen hervorgegangen sein können, hält man weiterhin damit die thatsächlichen Ergebnisse der APÁTHY'schen Untersuchungen bei Wirbellosen zusammen und berücksichtigt die bis jetzt bekannten färberischen Eigenschaften der Neurofibrillen und last not least die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung, aus der das Erhaltenbleiben einzelner Fibrillenbahnen bei gleichzeitiger Erkrankung der gesamten Nervenzelle hervorgeht, dann kann man nicht mehr im Zweifel sein, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen nicht als ein integrirender Theil des Zellleibes aufgefasst werden können, als Zellprotoplasma, das fibrillär angeordnet ist, sondern als ein differenzirtes Protoplasma nervöser Zellen, das bis zu einem gewissen Grade vom Zellprotoplasma unabhängig und auch zum grössten Theil räumlich vom Protoplasma der Nervenzelle getrennt zu functioniren im Stande ist.

Hier ist an eine Bemerkung HOCHE's anzuknüpfen, welche er in der Neubearbeitung seines Referates gemacht hat.

Er sagt wörtlich: „NISSL beschränkt sich nicht darauf, sich die BETHE'schen Folgerungen anzueignen, er erweitert dieselben in speculativer Weise . . . . . . Die Vorstellung, die er von der fibrillären Substanz giebt, drückt dieselbe zu einer Art von Intercellularsubstanz herab, und es wird uns einstweilen noch schwer, uns ein derartiges Gewebe als Träger der höchsten Functionen des thierischen und menschlichen Organismus vorzustellen."

Es ist mir unverständlich, wie HOCHE einen solchen Satz schreiben konnte. Würde ein Autor die fibrilläre Substanz zu einer Art Intercellularsubstanz herabdrücken, so würde ich wenigstens niemals sagen, dass es mir einstweilen noch schwer wird, einen solchen Gewebsbestandtheil als Träger der höchsten Functionen mir vorzustellen, sondern ich würde diesem Autor so energisch als möglich entgegentreten und erklären, dass eine solche Vorstellung absolut undenkbar ist.

Wenn ich sage, die fibrilläre Substanz ist nicht identisch mit dem Protoplasmaleib der Nervenzellen, sondern ist im Interesse der Arbeitstheilung vom Protoplasma nervöser Zellen differenzirt worden, um eine höhere Arbeitsleistung zu verrichten, so ist sie doch wahrhaftig

keine Intercellularsubstanz, welche nach der Anschauung Vieler nicht einmal Stoffwechsel besitzen soll, sondern als eine an sich leblose Substanz aufgefasst wird, die von anderen Zellen ernährt und erhalten wird. Ob diese Auffassung richtig oder nicht richtig ist, ist eine Frage für sich, die ich nicht zu entscheiden habe; aber auch wenn die Intercellularsubstanz einen eigenen Stoffwechsel besitzt, so ist sie doch toto coelo von der fibrillären Substanz verschieden, welche die höchsten Functionen zu leisten hat. Hoche scheint sich daran zu klammern, dass ich die fibrilläre Substanz als eine von nervösen Zellen differenzirte Substanz betrachte, die sich auch räumlich vom Zellleib nervöser Zellen emancipirt hat, und dass bei der Bildung von Intercellularsubstanz ein ähnlicher Vorgang beobachtet werden kann. Das wäre aber doch der gleiche Schluss, wie wenn Jemand sagen würde, die Tochterzelle einer Knorpelzelle ist eine Art Krebszelle, denn die eine wie die andere hat bei ihrer Entstehung dieselben Phasen des karyokinetischen Processes durchlaufen. Man stelle sich doch die gewaltige Kluft zwischen einer Intercellularsubstanz, z. B. zwischen den Gliafibrillen und zwischen den Neurofibrillen vor! Im Grunde wissen wir allerdings von der Mechanik der Entstehungsweise der Intercellularsubstanzen und andererseits der Neurofibrillen, sowie von den Lebensbedingungen beider herzlich wenig. Aber das wissen wir ganz bestimmt, dass sie, trotzdem sie beide nicht Zellen im engeren Sinne des Wortes, also nicht räumlich begrenzte Individuen sind, die einen bestimmt gebauten Zellleib und einen Kern besitzen, himmelweit von einander verschieden sind, und dass ihre biologische Verschiedenheit bei jedem krankhaften Process mit einer solchen Evidenz zum Ausdruck kommt, dass ich Hoche nicht verstehen kann, wie er nur auf einen solchen Gedanken überhaupt kommen konnte.

Wenn Hoche deshalb von einer Art Intercellularsubstanz gesprochen hat, weil ich die Fibrillen nicht als Zellen im engeren Sinne auffasse, dann möchte ich doch wissen, wie er die Substanz der quergestreiften Muskeln deutet. Hoche hat sich genug mit der Musculatur beschäftigt, um genau zu wissen, dass der Versuch, die einzelnen Muskelfasern als einzelne räumlich begrenzte und kernhaltige Muskelzellen anzusehen, wohl gemacht wurde, aber den histologischen Thatsachen nicht entspricht. Uebrigens hat sich hierüber schon Max Schultze genugsam ausgesprochen. Die quergestreifte Muskelfaser ist nicht das einzige Beispiel, in dem wir eine zum Zwecke höherer Leistungsfähigkeit stattfindende Differenzirung von Zellen nachweisen können, wobei das Differenzirungsproduct eine Form bekömmt, die von einem kernhaltigen Zellenwesen sich unterscheidet. Uebrigens als was bezeichnet denn Hoche das Neuron selbst? Sagt er doch: „es könnte als einzelne „Zelle“ aufgefasst werden, wenn nicht“ u. s. w. Also als eine einzelne Zelle fasst er es nicht auf; als zwei und drei Zellen kann er es auch nicht auffassen; etwa als eine Art Intercellularsubstanz?

Ebenso energisch wie gegen die Auffassung, dass ich die fibrilläre
S ine Art Intercellularsubstanz betrachte, protestire ich
ie's Behauptung, dass ich Bethe's Folgerungen
Weise erweitert habe, eine Bemerkung, die in
Referate sich nicht findet. Vielleicht wollte
hetischer Weise. Dann hätte er ja Recht,

denn die Meinung, die ich über den Bau des nervösen Graues geäussert habe, enthält eine Hypothese. Wenn er aber sagt, ich hätte in speculativer Weise die BETHE'schen Folgerungen erweitert, so bedeutet das nichts anderes, als dass ich unter Anerkennung der BETHE'schen Untersuchungen und Folgerungen Anschauungen ausgesprochen habe, die jene Fragen über den Bau der Centralorgane betreffen, auf die weder BETHE's Untersuchungen noch die aus seinen Untersuchungen gezogenen Folgerungen Antwort geben, und dass ich diese Anschauungen nicht auf Grund von thatsächlichen Beobachtungen, sondern durch blosses Nachdenken, also in speculativer Weise gewonnen habe. Einen grösseren Vorwurf kann man aber einem Naturforscher kaum machen, und schärfer kann eine naturwissenschaftliche Auffassung nicht verurtheilt werden als durch den Hinweis, dass sie in speculativer Weise entstanden ist. Wir haben gesehen, dass VAN GEHUCHTEN die „théorie de NISSL" verwirft, indem er nachzuweisen sucht, dass sie sich nur auf eine einzige wirkliche Beobachtung stützt, bezüglich deren Deutung jedoch anerkannte Forscher diametral auseinandergehende Ansichten geäussert haben. Der Unterschied zwischen dem Urtheil HOCHE's und dem VAN GEHUCHTEN's besteht daher nur in der Form und Ausdrucksweise; inhaltlich schliessen beide dieselbe Verurtheilung meiner Anschauungen in sich. Die Argumente des ersteren habe ich bereits widerlegt; auf die des letzteren komme ich noch zurück.

Diese lange Abschweifung von dem Gegenstande unserer Betrachtung war nothwendig, um zu begründen, dass das vierte Argument VAN GEHUCHTEN's, mit dem er die Ablehnung der APÁTHY'schen Untersuchungsergebnisse motivirt, eine fehlerhafte Fragestellung in sich schliesst, und dass es hinfällig wird, sobald die Frage richtig gestellt wird. Wenn wir aber auch die Frage richtig stellen und die Ergebnisse der Untersuchungen über Neurofibrillen nur mit Bezug auf das Nervensystem durchaus identischer Thiere vergleichen, so haben wir uns überzeugt, dass keineswegs alle Untersuchungsergebnisse über Fibrillen mit einander verglichen werden können, sondern nur solche, bei denen weder über die Existenz der Fibrillen überhaupt, noch auch über ihren Charakter als Differenzirungsproducte des Protoplasma nervöser Zellen ein Zweifel bestehen kann. Auf letzteren Punkt nimmt allerdings VAN GEHUCHTEN keine Rücksicht. Allein da er speciell FLEMMING als Gewährsmann dafür anführt, dass die Fibrillen im BETHE'schen Präparat „avec une netteté véritablement stupéfiante" zu Tage treten, und da jedermann weiss, dass dieser Forscher die Fibrillen anerkennt, aber sich in wesentlich anderer Weise äussert als APÁTHY, sowie dass auch überzeugte Anhänger der Neuronenlehre, wie z. B. LUGARO, an dem fibrillären Aufbau der Neurone festhalten, so hielt ich es für nothwendig, darzulegen, warum die Fibrillen FLEMMING's, LUGARO's und Anderer nicht mit den Fibrillen BETHE's und APÁTHY's identificirt werden können, und warum das Hervortreten wirklich nicht mit einander vereinbarer Anschauungen bezüglich der Neurofibrillen im Nervensystem selbst völlig gleicher Thiere nicht das Geringste gegen die Lehren der Gegner der Neuronenlehre beweist.

Nunmehr kann ich wohl auf die Mittheilungen BETHE's und APÁTHY's selbst hinweisen. Weiss man, dass man Nervenzellen von Hirudo nur mit solchen von Hirudo und menschliche Nervenzellen nur

mit menschlichen Nervenzellen vergleichen darf, so wird man sich daselbst leicht zurecht finden. Uebrigens habe ich schon oben auf den Umstand hingewiesen, dass BETHE's Carcinusarbeit zum Theil aus einer Zeit stammt, wo er noch Anhänger der Neuronenlehre war. Man kann sich leicht durch den Vergleich der Arbeiten BETHE's und APÁTHY's überzeugen, dass die von VAN GEHUCHTEN behauptete Differenz zwischen BETHE und APÁTHY sich nur auf die Nervenzellen höherer Säuger bezieht. Die Anastomosen der Fibrillen im Zellleib und ihre Gitterbildung daselbst kommen überhaupt nicht mehr in Betracht. Denn BETHE hat inzwischen festgestellt, dass Fibrillengitter in den Spinalganglienzellen und den Zellen des Lobus electricus von Torpedo marmorata, vielleicht auch in den basalen Theilen der PURKINJE'schen Zellen und der Zellen des Ammonshorns, sowie in den Zellen der absteigenden Trigeminuswurzel vorkommen. Es bleibt nur noch der erste Punkt übrig; im BETHE'schen Präparat sind die Neurofibrillen nur bis an die Spitze der Dendriten und bis zur Oberfläche der Zelle zu verfolgen, während APÁTHY angiebt, dass beim Wirbelthier ähnliche Verhältnisse vorhanden sind wie bei den Wirbellosen; d. h. nach seiner Ansicht treten die Neurofibrillen der Dendriten in's Grau ein, um sich hier im Elementargitter aufzulösen.

Ich habe selbst APÁTHY'sche Präparate untersucht und vermag diese Differenz sehr wohl zu erklären. Erstens besteht zwischen den APÁTHY'schen Präparaten z. B. vom Hund und z. B. von Hirudo, ein ganz gewaltiger Unterschied. Letztere sind klar, überhaupt das Klarste, was man von mikroskopischen Bildern sehen kann; in ersteren sind die Fibrillen zweifellos dargestellt, aber die Unsumme von Neurofibrillen in der Nervenzelle und der Faserfilz im Grau spottet jeder Beschreibung. Es kann hier keine Rede davon sein, einzelne dieser feinen Fibrillen zu verfolgen. Jeder Mikroskopiker weiss, dass es unmöglich ist, in einem Gewirr von allerfeinsten Fasern dieselben einzeln zu verfolgen, wenn alles, Zelle, Fäserchen und Umgebung den gleichen Farbenton besitzt. Die Bilder BETHE's sind nicht gleich. Oft sind ebenso wie im APÁTHY'schen Präparate alle Fibrillen im Grau gefärbt. An einer solchen Stelle ist es ebenso unmöglich, mit absoluter Sicherheit zu sagen, ob über die Zell- und Dendritengrenze Fäserchen ziehen, oder ob das nicht der Fall ist. Oft sind ausserdem noch die pericellulären Structuren gefärbt. Auch in solchen Präparaten kommt man nicht zu einer bestimmten Meinung. Wählt man aber ein Präparat, in dem die Färbung unvollständig ist, das Grau sich scharf vom Zellleib abhebt, und die Gitterstructur nicht dargestellt ist, wo also die Bedingungen so günstig, wie es wünschenswerth ist, liegen, um die Verhältnisse klar übersehen zu können, so erkennt man ohne jede Schwierigkeit, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen keinesfalls in derselben Anordnung die Spitze der Dendriten und die Zelloberfläche verlassen. Kennt man einmal diese Sachlage, so kann man sie auch unter complicirteren Bedingungen constatiren. Nachdem ich ganz genau über die Verhältnisse durch BETHE'sche Präparate aufgeklärt war, konnte ich mich
[illegible] APÁTHY'schen Präparaten überzeugen, dass von einem
[illegible]n einem solchen Widerspruch, dass er eine ein-
[illegible]tung des BETHE'schen Präparates und der Bilder
[illegible]liesst, absolut keine Rede sein kann. Im
[illegible]HY'sche Methode giebt eben bei Wirbel-

thieren keine so greifbaren Bilder wie z. B. bei Hirudo. Umgekehrt aber versagt hier die Bethe'sche Methode.

Auf Grund seiner vier Argumente, deren Gewicht wir jetzt kennen, kommt Van Gehuchten zu dem Schluss: „C'est assez dire que la publication de Apáthy ne nous paraît pas de nature à renverser la doctrine des neurones."

Nachdem Van Gehuchten die „théorie de Apáthy" in dieser Weise beurtheilt hat, wendet er sich gegen die „théorie de Held", deren Kritik nur insoweit uns interessirt, als Van Gehuchten sich über die pericelluläre Gitterstructur ausspricht. Seine Ansicht hierüber haben wir bereits kennen gelernt.

Es folgt nun die Kritik der „théorie de Bethe".

Wollte ich ganz eingehend Punkt für Punkt der Van Gehuchten'schen Kritik widerlegen, so müsste ich ein eigenes Capitel schreiben. Vor allem hätte ich darzuthun, dass man Bethe's Arbeiten viel gründlicher als Van Gehuchten studiren muss, wenn man sie ihrem wahren Werthe nach beurtheilen will. Van Gehuchten's Ausführungen sind ohne Zweifel flott geschrieben, allein ich vermisse die Gründlichkeit. Die im Feuilletonstil gehaltenen Ausführungen Van Gehuchten's werden der Bedeutung der Bethe'schen Arbeit nicht gerecht. Da es mir hauptsächlich darauf ankommt, die Argumente Van Gehuchten's zu prüfen, auf Grund welcher er Bethe's Untersuchungsergebnisse ablehnt, so kann ich mich kurz fassen.

Erster Beweis von Van Gehuchten: Bethe versichert selbst, dass er niemals eine Fibrille durch zwei Neuronen verfolgt hat; also ist alles, was Bethe über den continuirlichen Zusammenhang der Elemente des Nervensystems sagt, nur eine Hypothese.

Zweiter Beweis: Zwischen den Beobachtungen Apáthy's und Bethe's besteht „une opposition fondamentale". Nach Apáthy bilden die sensitiven Fibrillen allein das Neuropil, während die motorischen Fibrillen von den Nervenzellen stammen und aus dem Neurofibrillengitter daselbst hervorgehen. „Celui-ci semble donc avoir plus d'importance que l'autre." Bethe aber behaupte, dass das Neuropil aus den motorischen und sensiblen Fibrillen gebildet werde. „Les fibres motrices sont même complètement indépendantes des cellules ganglionnaires et proviennent toujours directement du réseau nerveux extracellulaire ou réseau élémentaire. Ce dernier réseau semble donc l'emporter en importance." Bethe führe diesen Unterschied, der zwischen dem Inhalt seiner und der Apáthy'schen Behauptung besteht, auf den Grad der Entwicklung des Nervensystems in der Thierreihe zurück. Van Gehuchten referirt nun Bethe's Anschauungen über das Nervensystem der niedersten Thiere, der Würmer, der Arthropoden und schliesslich der Vertebraten. Bei letzteren sei das Elementargitter der wichtigste Theil; die Nervenzelle habe nur mehr trophische Functionen. Van Gehuchten nennt das „encore une fois le côté théorique du travail de Bethe". „Et si nous nous demandons maintenant sur quels faits tout cela repose, nous voyons que la base même de ce système, c'est-à-dire l'existence du réseau élémentaire est purement hypothétique." Nun geht Van Gehuchten darauf ein, dass Bethe selbst sagt, dass das Elementargitter bei den Vertebraten zwar noch nicht bewiesen, aber vielleicht in einem Reticulum versteckt sei, welches mit der Bethe'schen Methode in der grauen Substanz dargestellt werden kann; ausserdem habe Bethe

mit seiner Methode die pericellulären Gitterstructuren dargestellt, „dont BETHE ignore absolument la valeur morphologique et fonctionnelle".

VAN GEHUCHTEN weist kurz auf die Angaben SEMI MEYER's, HELD's, AUERBACH's etc. hin und referirt, dass BETHE sich selbst nicht überzeugt hat, dass dieses Gitter mit Axencylindern im Zusammenhang steht. „Mais alors, si ce réseau péricellulaire ne renferme pas de fibrilles primitives, comment BETHE peut-il supposer que dans ce réseau se trouverait caché le neuropile ou réseau élémentaire des vertébrés: c'est-à-dire la partie fondamentale de tout système nerveux?"

VAN GEHUCHTEN kommt dann nochmals auf dieses pericelluläre Netz zu sprechen und betont, wie wir schon wissen, die Ansichten GOLGI's und CAJAL's.

VAN GEHUCHTEN's Schlussurtheil lautet: „Les seuls faits anatomiques incontestables renfermés dans les travaux de BETHE se réduisent donc à la structure nettement fibrillaire des cylindres-axes des fibres nerveuses et du protoplasma des cellules nerveuses. Ces faits, quelque importants qu'ils soient, ne sont cependant pas suffisants en eux-mêmes pour ébranler la doctrine des neurones."

Letzterer Satz zeigt uns, wie nothwendig es war, die Sachlage bezüglich der Fibrillen FLEMMING's, LUGARO's u. s. w. klarzustellen.

Was den ersten Beweis VAN GEHUCHTEN's betrifft, so verweise ich auf meine Ausführungen über das Referat von LENHOSSÉK, in denen ich auseinandergesetzt habe, warum man im Centralorgan nicht ohne weiteres die Neurofibrillen continuirlich von einer Nervenzelle in die andere verfolgen kann.

Auf den zweiten Beweis im Detail einzugehen, verbietet mir der Raum, denn ich müsste zuerst BETHE's Carcinusarbeit, sowie andere Aufsätze desselben referiren, um GEHUCHTEN's Kritik Zug für Zug widerlegen zu können.

Für jene Leser aber, die BETHE's Arbeiten kennen, brauche ich nicht erst VAN GEHUCHTEN zu widerlegen. Das, was ich aus GEHUCHTEN's Kritik, zum Theil sogar wörtlich, mitgetheilt habe, genügt dem Kenner der BETHE'schen Arbeiten, um sich zu überzeugen, dass VAN GEHUCHTEN sich gar nicht einmal genügend über BETHE's Anschauungen informirt hat. Es ist mir geradezu unfasslich, wie VAN GEHUCHTEN öffentlich über BETHE's Arbeiten ein so durch und durch falsches Referat geben konnte. Er hat weder die von BETHE festgestellten Thatsachen von jenen Anschauungen desselben scharf geschieden, welche der Autor selbst als hypothetisch erklärt, noch hat er den Aufbau der Carcinusarbeit verstanden, deren bedeutender Werth in dem Versuche BETHE's liegt, die Physiologie mit der Anatomie eines Thieres aufs innigste zu verknüpfen und die morphologischen Daten zur Beleuchtung der biologischen zu verwerthen, noch hat er endlich die Angaben BETHE's richtig mitgetheilt. Natürlich hat sich auch wieder im Referate VAN GEHUCHTEN's die Unkenntniss der Bedeutung des APÁTHY'schen Elementargitters gerächt. Daher auch der im Hinblick auf die Ausführungen APÁTHY's geradezu komisch klingende Satz: das intracelluläre Netz „semble donc avoir plus d'importance que l'autre" (sc. das Elementargitter), während es mit Bezug auf BETHE's Arbeiten heisst: „Ce dernier réseau" (sc. das Elementargitter)" semble donc l'emporter en importance." Er kommt auf diese Idee, weil er glaubt, dass BETHE die motorischen Fasern von den Ganglienzellen

völlig unabhängig sein und sie immer direct aus dem Elementargitter hervorgehen lässt. Diese eine falsche Behauptung verkündet beredter und eindringlicher VAN GEHUCHTEN's Unkenntniss der Anschauungen BETHE's, als ich es zu thun vermag. Wenn VAN GEHUCHTEN nicht die Zeit gefunden hat, die Darlegungen BETHE's genauer zu studiren, oder wenn ihm die fremde Sprache das Verständniss derselben erschwert hat, so hätte er doch so vorsichtig sein sollen, sich wenigstens BETHE's Abbildungen, von denen er sogar eine, wie wir wissen, copirt hat, genauer anzusehen. Er hätte gar nicht einmal die complicirten Bilder, die BETHE's Arbeit begleiten, zu verstehen nothwendig gehabt: die einfache, für Jedermann ohne weiteres verständliche Figur 3 im Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. 51, Tafel XVII [1]) hätte ihn belehren müssen, dass der obige Satz und alle Folgerungen, die er daraus zieht, grundfalsch sind. BETHE lässt also die motorischen Fasern nicht durchweg aus dem Elementargitter hervorgehen, sondern zum Theil auch aus dem intracellulären Neurofibrillengitter.

Ebenso irrig sind alle anderen Ausführungen VAN GEHUCHTEN's. Nicht einmal der Satz ist richtig, worin er „les seuls faits anatomiques incontestables“ anerkennt, welche die Arbeiten BETHE's enthalten. Nicht eine fibrilläre Structur des Nervenzellenprotoplasmas hat BETHE festgestellt, sondern der Zellleib wird durchsetzt von den Neurofibrillen. Das ist doch ein Unterschied.

Gewiss giebt es zwischen den Mittheilungen BETHE's und denjenigen APÁTHY's Differenzen. Es fragt sich nur, sind die Unterschiede so gross, dass ihre Auffassungen sich gegenseitig ausschliessen und unmöglich machen, oder bestenfalls nur die eine oder die andere, nicht aber beide richtig sein können. So und nicht anders ist die Fragestellung, falls die verschiedenen Anschauungen BETHE's und APÁTHY's als Argumente im Sinne VAN GEHUCHTEN's verwerthet werden sollen. Auch ist richtig, dass BETHE bei Carcinus nicht die Unterschiede in dem Caliber und Verhalten der Neurofibrillen hat bestätigen können, die APÁTHY bei Hirudo gefunden hat. Ja, ich gehe sogar noch einen Schritt weiter und sage, selbst wenn APÁTHY's Auffassung und Unterscheidung bezüglich der sensiblen Fasern, der sensorischen Schläuche und der motorischen Fasern sich als unrichtig herausstellen würde, was wäre dann bewiesen? Nicht mehr und nicht weniger, als dass die physiologische Deutung, die er den nachgewiesenen und in ihrem Verlaufe festgestellten Neurofibrillen giebt, unrichtig ist. Würde dadurch die APÁTHY'sche Arbeit ein weniger zwingender Beweis gegen die Neuronenlehre sein? Uebrigens erklärt BETHE ausdrücklich, dass die Caliberverhältnisse der Fibrillen und ihre Beziehungen zu den Nervenzellen bei Carcinus in manchen Stücken von den ent-

1) BETHE sagt von dieser Figur Folgendes: „Ich habe in dem Schema Tafel XVII, Figur 3 alles das, was ich über den Verlauf dieser Bahnen, soweit er die Primitivfibrillen angeht, weiss, und was ich aus dem Vergleich mit den Resultaten an anderen Stellen des Nervensystems von Carcinus und Hirudo folgern muss, zusammengestellt. Blau sind diejenigen Primitivfibrillen gezeichnet, welche, von den Receptionshaaren der Körperoberfläche kommend, zum Centralorgan hingehen, roth die Primitivfibrillen, die zum Muskel gehen, die also in irgend einem Sinne motorisch sind, schwarz die übrigen.“ Von den 5 Zellen, die das Schema enthält, sind 3 Ganglienzellen motorisch, weil die aus dem Neurofibrillengitter nach dem Muskel ziehenden Fibrillen roth gezeichnet sind. Uebrigens zeigt unsere Fig. 3, Taf. IB ebenfalls die hier in Betracht kommenden Bauverhältnisse.

sprechenden Verhältnissen bei Hirudo, den APÁTHY untersucht hat, abweichen. Oder macht VAN GEHUCHTEN BETHE daraus einen Vorwurf, dass er nicht Hirudo, sondern Carcinus untersucht hat? Dann möge er doch bei BETHE nachlesen, warum dieser gerade Carcinus untersucht hat.

Nach der Darstellung VAN GEHUCHTEN's soll BETHE die angebliche „opposition fondamentale“ APÁTHY gegenüber durch die Entwicklung und den Grad der Differenzirung des Nervensystems in der Thierreihe erklärt haben. In Wirklichkeit bringt BETHE den von GEHUCHTEN gemeinten Hinweis auf die Differenzirung des Nervensystems an der Stelle, wo er über das Zustandekommen der Reflexe und über die Deutung seines Fundamentalversuches spricht — wieder ein Punkt, der mein Urtheil über VAN GEHUCHTEN's Kritik vollständig rechtfertigt. Den Fundamentalversuch erwähnt VAN GEHUCHTEN mit keinem Worte, darum kann er natürlich behaupten, dass das, was BETHE von der Bedeutung der Ganglienzelle und dem Neuropil sagt, eitel Hypothese ist und auf keiner einzigen reellen Beobachtung beruht. Aber, um VAN GEHUCHTEN nicht Unrecht zu thun, muss ich constatiren, dass er den BETHE'schen Fundamentalversuch nicht nur durchaus anerkennt, ihn aber nicht als ein Beweismittel für die Anschauungen BETHE's betrachtet, sondern, wie wir gesehen haben, als Argument für die Richtigkeit der CAJAL'schen Modificirung der Theorie der dynamischen Polarisation, soweit niedere Thiere in Betracht kommen, verwerthet.

Merkwürdig: der Anhänger der Neuronenlehre führt als Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Lehre eine biologische Thatsache an; wenn aber der Gegner der Neuronenlehre zur Begründung seiner Anschauungen neben den anatomischen Thatsachen eine biologische nennt, wird letztere todtgeschwiegen.

Eines der schlagendsten Argumente VAN GEHUCHTEN's ist die Frage: Aber wenn das pericelluläre Gitter nach BETHE keine Neurofibrillen enthält, wie kann BETHE vermuthen, dass in diesem Netze sich das Elementargitter versteckt finden könnte, das doch nach seiner Auffassung die fundamental wichtigste Partie des ganzen Nervensystems ist? Gewiss wäre das eine sehr sonderbare Vermuthung BETHE's!

Wir haben oben gesehen, dass auch v. LENHOSSÉK über die verschiedenen netzartigen Bildungen, von denen BETHE spricht, nicht genau orientirt ist. VAN GEHUCHTEN verwechselt die mit der BETHE-schen Methode unter Umständen gefärbte klare, greifbare Gitterstructur, von der auch AUERBACH, HELD, GOLGI, CAJAL sprechen, mit dem allerzartesten, feinsten Gespinnste, das ausserdem noch mit der BETHE'schen Methode dargestellt werden kann, und das im Gegensatz zu der viel massigeren, pericellulär gelegenen Gitterstructur die gesamte graue Substanz einzelner Oertlichkeiten durchsetzt. Auf dieses allerfeinste Gespinnst werde ich noch zurückkommen. Ebenso werde ich noch zeigen, dass BETHE ganz Recht hatte, wenn er sagte, er habe sich nicht davon überzeugen können, dass Axencylinder mit [illegible]elluläreh Gitter zusammenhängen. Sapienti sat.

[illegible]lich bespricht VAN GEHUCHTEN noch die „théorie de [illegible]

[illegible] bereits, dass er von dieser Theorie sagt, die peri-[illegible]ur sei das einzige „fait d'observation“, auf welches

sich dieselbe stützt. Sein Schlussurtheil lautet: „En somme, le travail de NISSL“ — er meint meinen Aufsatz „Nervenzellen und graue Substanz“ — „que nous venons d'analyser ne referme que de pures hypothèses ne reposant sur aucun fait d'observation bien précis et c'est en se basant sur ces hypothèses que son auteur déclare avoir donné à la doctrine des neurones le coup mortel.“

Wer meine Arbeit kennt, weiss, dass sie erstens eine Anzahl Thatsachen und zweitens Hypothesen enthält, welche da einsetzen, wo die directe Beobachtung uns nicht mehr aufklärt. Wenn GEHUCHTEN meine Vermuthungen nicht anerkennt, so kann ich ihm das nicht verwehren. Um sie aber zu widerlegen, müsste er immerhin auf gesicherte Thatsachen hinweisen können, welche mit meinen Hypothesen absolut unvereinbar sind. VAN GEHUCHTEN hat es nicht für nöthig befunden, auch nur eine einzige solche Thatsache zu nennen.

Zu seiner Entschuldigung gebe ich freilich zu, dass er die von mir genannten Thatsachen nicht als solche, sondern nur als Hypothesen anerkennt. Wir wollen aber doch seine Argumente kennen lernen, mit denen er sein Urtheil motivirt.

Gegen meine Gründe, dass die graue Substanz nicht einfach die Summe von Protoplasmafortsätzen, Axencylinderendigungen, Nervenzellen, marklosen und markhaltigen Fasern, Glia und Gefässbestandtheilen zu sein vermag, sondern noch etwas anderes enthält, was nach dem Orte, wo das Fehlen eines so colossalen Bestandtheiles nachzuweisen ist, unmöglich ein indifferenter, z. B. bindegewebiger Bestandtheil sein kann und daher als ein nervöses Gebilde desselben betrachtet werden muss, behauptet VAN GEHUCHTEN, dass die GOLGI'sche Methode auf die einfachste und natürlichste Weise „démontre que cette énorme masse de substance interposée entre les corps des cellules nerveuses est formée principalement par les prolongements protoplasmatiques richement ramifiés des cellules nerveuses“.

Wohlan! ich fordere hiermit VAN GEHUCHTEN auf, seine Behauptung für die Schicht der grossen Pyramiden (MEYNERT's 3. Schicht) des Paracentralläppchens oder der hinteren Theile der obersten Stirnwindung dadurch zu beweisen, dass er mir ein einziges Präparat von dieser Stelle schickt[1]), welches aus der Hirnrinde eines erwachsenen Menschen stammt; ich verspreche, dasselbe sofort zu photographiren und das Bild Jedermann zugänglich zu machen.

Solange er nur sagt, das GOLGI'sche Präparat beweise auf die einfachste und natürlichste Weise, dass die graue Substanz der 3. Schicht des menschlichen Paracentralläppchens oder der Convexitätstheile der Rinde des Stirnhirns oder der der vorderen Centralwindung hauptsächlich durch die Protoplasmafortsätze und ihre Verzweigungen ausgefüllt wird, ist das eine Behauptung und nur eine Behauptung, deren Beweis noch aussteht. VAN GEHUCHTEN kritisirt auch die von mir ausgesprochene Vermuthung, dass möglicher Weise jene ganz exorbitant enormen Verästelungen der Protoplasmafortsätze, wie sie an manchen Zellen im GOLGI'schen Bilde zu Tage treten, dadurch zu erklären sind, dass ein Theil derselben cellulipetal strebende Axencylinder sind. Ich werde meine Anschauungen hierüber noch ganz

1) Selbstverständlich kann auch VAN GEHUCHTEN selbst die Photographie herstellen oder herstellen lassen; ich will ihm nur die Mühe des Photographirens ersparen.

genau präcisiren; jedenfalls darf Van Gehuchten versichert sein, dass ich mit dem Mikroskop genügend vertraut bin, um zu wissen, dass man den Reichthum der Verästelungen einer Nervenzelle unmöglich einzig und allein auf Grund eines 10 μ dicken Schnittes beantworten kann, wie er irriger Weise annimmt, und zweitens gebe ich ihm das Versprechen, dass ich bei der Beurtheilung des Präparates, das ich von ihm zu erhalten hoffe, die Frage nach der Deutung besonders reicher Verästelungen vollkommen aus dem Spiele lassen werde.

Aber Van Gehuchten hat noch zwei Argumente gegen „la théorie de Nissl“. „Quelle est l'origine de cette substance spécifique?“ Er meint die Substanz des nervösen Graues. Und das andere Argument kleidet er ebenfalls in Frageform: „Quelle est la structure de cette substance spécifique?“ Auf beide Fragen giebt er die Antwort: „C'est ce que Nissl ignore.“

Was würde wohl Van Gehuchten einem aus dem tiefsten Urwald Amerikas stammenden Indianer, der mitten aus seiner Heimath nach Europa verschlagen würde und sich plötzlich in einer der Strassen Loewens befände, antworten, wenn ihm dieser auseinandersetzte, dass es wohl Hütten gäbe und kleine Dörfer, und dass er wisse, wie jene erbaut werden und diese entstehen, dass aber Loewen keine Stadt sei, denn er kenne ihren Ursprung nicht und habe keine Ahnung von der Zusammensetzung ihrer Häuser?

Wir sind am Schlusse. Van Gehuchten erklärt die Neuronenlehre für richtig, weil unzweifelhafte Thatsachen ihre Berechtigung darthun. Die neueren Forschungen sind allerdings mit ihr unvereinbar, aber prüft man sie kritisch, so ergiebt sich, dass die Folgerungen, die vielfach aus diesen Forschungen gezogen wurden, sich als pure Hypothesen erweisen. Diejenigen Thatsachen aber, die wirklich bewiesen sind, stehen mit der Neuronenlehre nicht im Widerspruch. Das ist der Standpunkt Van Gehuchten's. *Ich habe bewiesen, dass dieser Standpunkt unberechtigt ist, weil Gehuchten erstens gar nicht die neueren Forschungen genau kennt, und weil er zweitens nicht ein einziges Argument zu Gunsten seiner Anschauung anzuführen im Stande war, dass nämlich die mit der Neuronenlehre unvereinbaren sogenannten Hypothesen in Wirklichkeit Hypothesen oder gar Irrthümer sind.*

IX.

Ramòn y Cajal's Aufsatz über die oberflächlichen Netzwerke der Nervenzellen enthält dessen ersten Angriff auf die Gegner der Neuronenlehre. — Inhaltsangabe dieses Aufsatzes. — Bethe's und Nissl's Deutung der Golginetze schliesst einen wissenschaftlichen Rückschritt in sich und bedarf einer Widerlegung; Nissl's nervöses Grau dagegen beruht bloss auf einer Conjectur, die nicht widerlegt zu werden braucht. — Cajal [illegible] Angriffen auf Nissl und Bethe von nicht existirenden Voraus- [illegible] Gründe für die Prüfung der Cajal'schen Auffassung, dass die [illegible] der Imprägnirung der äussersten Schicht des nervösen Proto- [illegible] Der Mangel jeglicher Motivirung dieser Auffassung führt [illegible] — Ist Cajal's Auffassung des feineren Baues des nervösen [illegible] Autorität rechtfertigt eine Prüfung seiner Auffassung [illegible] — Ist diese Auffassung so gut begründet, dass der

Inhalt seines Aufsatzes über die oberflächlichen Nervenzellennetzwerkbildungen wissenschaftlich berechtigt ist? — Cajal's Aufsatz über die feinere Structur des nervösen Protoplasma. — Cajal's Argumente für das Vorhandensein eines netzwerkartigen Baues der Nervenzelle sind 1) doppeltgefärbte Präparate, 2) die Uebereinstimmung der Netzwerkbilder bei verschiedener Fixirung, 3) die historische Entwicklung der Anatomie der Nervenzelle. — Cajal's historische Darlegung strotzt von unrichtigen Angaben. — Ergebnisse der nach Cajal doppelt gefärbten Präparate. — Das Nervenzellenäquivalentbild. — Methode der Darstellung des Aequivalentbildes. — Die verschieden intensiv gefärbten Componenten des sich färbenden Bestandtheiles des Nervenzellenäquivalentes. — Die Nisslkörper und Tigroidschollen der Autoren. — Das Phänomen der Dissociation der färbbaren Substanzportionen. — Einzig richtige Fragestellung bei der Beurtheilung der nach Cajal doppelt gefärbten Präparate. — Ergebniss der Prüfung dieser Präparate. — Verhalten der färbbaren und der nicht färbbaren Substanzgruppen des Aequivalentbildes in den doppelt gefärbten Präparaten Cajal's. — Verhalten der ungefärbten Substanzgruppe im Aequivalentbilde. — Diese Substanzgruppe im doppelt gefärbten Präparate Cajal's. — Nach Cajal doppelt gefärbte Sublimatpräparate. — Der fibrilläre Bau der Grundsubstanz. — Die von Cajal behauptete Uebereinstimmung der Netzwerkbilder bei verschiedener Fixirung. — Widerlegung des Einwandes, dass sich hervorragende Forscher auf Cajal's Angaben über den netzförmigen Bau der Nervenzellen berufen haben. — Cajal's Auffassung des netzförmigen Nervenzellenbaues entbehrt jeder objectiven Grundlage. — Die Wichtigkeit der scharfen Auseinanderhaltung der färbbaren und der nicht färbbaren Substanzgruppen des Nervenzellenäquivalentes. — Im Hinblick auf den netzartigen Bau der Nervenzellen sind 4 Gruppen von Fixirmitteln auseinander zu halten. — Principiell wichtiges Ergebniss der Prüfung der Fixirmittelwirkungen. — Cajal's Auffassung des Nervenzellenbaues ist nicht derartig motivirt, dass der Inhalt seines Aufsatzes über die oberflächlichen Netzstructuren wissenschaftlich berechtigt ist. — Cajal's Ansicht über die oberflächlichen Netzstructuren setzt neben einem netzförmigen Bau der Nervenzellen auch eine Zellleibsmembran der letzteren voraus. — Cajal's Begründung der Zellmembran ist ungenügend. — Nissl's nervöses Grau ist eine billige Conjectur, die keiner Widerlegung bedarf. — Gründe, welche die umständliche histologische Beweisführung gegen den netzartigen Bau der Nervenzellen rechtfertigen. — S. Ramón Cajal ist auf dem Gebiete der Histologie des Centralorgans nicht genug competent, um an dem nervösen Grau eine Kritik zu üben.

Meines Wissens nahm S. Ramón Cajal zum ersten Mal in der Revista trimestral micrográfica gegen die Gegner der Neuronenlehre Stellung. In einem Aufsatze[1]) über das oberflächliche Netzwerk der Nervenzellen griff er speciell Bethe und mich an.

Vor allem müssen wir wissen, was Cajal in diesem Aufsatze sagt. Da meines Wissens der spanisch geschriebene Aufsatz nicht ins Deutsche übersetzt ist, so genügt es nicht, den Aufsatz Cajal's zu citiren; es hat auch keinen Zweck, den Inhalt desselben zu referiren; ich muss mich schon entschliessen, Cajal's Ausführungen möglichst genau und objectiv wiederzugeben.

Cajal drückt sich ungefähr also aus:

Wenn man die Hirnrinde nach Ehrlich mit Methylenblau färbt, nach Bethe fixirt etc., dann kommt es vor, dass die Farbe auf der gesamten Oberfläche des Protoplasmaleibes der Cortex-Zellen sich festsetzt. Es ist also in diesem Falle eine oberflächliche Schicht der Nervenzellen

1) La red superficial de las células nerviosas centrales, Revista trimestral micrográfica, Bd. 3, 1898, pag. 199. Ob S. Cajal auch sonst noch über die Gegner der Neuronenlehre sich geäussert hat, wage ich nicht mit aller Bestimmtheit zu entscheiden. Ich habe mich selbstverständlich zu informiren gesucht, allein bei dem Umstand, dass Cajal seine Aufsätze in spanischen und anderen ausländischen Zeitschriften veröffentlicht, ist es schon möglich, dass ich doch vielleicht eine hierauf bezügliche Mittheilung übersehen haben kann. So ist mir auch dieser Aufsatz zunächst vollständig entgangen. Ich erhielt zufällig durch ein Referat Kenntniss von ihm, nachdem mein Manuskript bereits zur Hälfte gedruckt war.

gefärbt, welche ein netzwerkartiges Aussehen darbietet. **Diese Netzwerkbildung an der Oberfläche von Nervenzellen ist jüngst von Bethe („Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbelthieren, Morphol. Arbeit v. Schwalbe, Bd. 8, Heft 1, 1898") und Fr. Nissl („Nervenzellen und graue Substanz") beschrieben worden. Die beiden Autoren fassen diese netzwerkartige Structur als eine nervöse fibrilläre Anordnung auf, welche den Nervenzellenleib rings umgiebt. Wie Nissl angiebt, stellt diese pericelluläre Anordnung in Verbindung mit den Fasern eine Art von interstitiellem Fadenwerk oder Gitter dar, welches die ganze graue Substanz durchsetzt, und aus welchem die nervösen Bahnen hervorgehen sollen.**

Den nächsten Passus lasse ich in wörtlich genauer Uebersetzung [1]) folgen:

„Der Irrthum, der in dieser Deutung liegt, ist so schwer, so gross der Rückschritt, den seine Annahme bedeuten würde für die Erkenntniss des Nervensystems, dass wir einiges darüber sagen müssen mit dem natürlichen Wunsche, soweit es möglich, zu verhüten, dass der genannte Irrthum, der wirklich unverständlich ist bei Gelehrten von dem Verdienste Bethe's und Nissl's, Einfluss übt auf jene leichtfertigen Geister, die mehr der Mode huldigen als der Wahrheit und mit schlecht unterdrücktem Vergnügen alle Angriffe, so nichtig und unbedeutend sie sein mögen, gegen fest begründete wissenschaftliche Lehren begrüssen."

S. Ramón meint, **dass man der von Bethe und Nissl geschilderten netzwerkartigen Structur eine Wichtigkeit beigelegt habe, die ihr gar nicht zukommt.** Er selbst habe bisher die Auffassung vertreten, dass die oberflächlichen Netzfiguren der Nervenzellen durch eine in Folge der Einwirkung des molybdänsauren Ammoniums hervorgerufene künstliche Vacuolisirung der Nervenzellen bedingt seien, weil bei der gleichen Färbung, aber bei anderer Fixirung, namentlich bei der Fixirung mit pikrinsaurem Ammonium (Dogiel'sche Methode) etc. niemals derartige Figuren auftreten. Diese Auffassung ist jedoch inzwischen aufgegeben worden. Bei der Dogiel'schen Methode retrahirt sich der Zellkörper mehr oder weniger, und dadurch entstehen unter der Zellmembran [2]) Gruben oder oberflächliche Vacuolen. So erklären sich gewisse oberflächliche Netzzeichnungen der Spinalganglienzellen, der sympathischen Ganglien sowie der Nervenzellen der Medulla oblongata. Jedoch für die Nervenzellen der Rinde, welche mit feinsten Vacuolen bedeckt sind, kann diese Auffassung in Folge neuerer Untersuchungen [3]) nicht mehr aufrecht erhalten werden. Diese Untersuchungen haben zu dem Ergebniss geführt, dass die Netzzeichnung bei den Cortexzellen einem wirklichen protoplasmatischen Netzwerke entspricht.

Auch **Golgi** hat vor kurzem einen Aufsatz [4]) veröffentlicht, in dem er von den in Rede stehenden oberflächlichen Netzstructuren der Nervenzellen spricht. **Er ist aber nicht in den Fehler gefallen, diese Structuren als**

---

1) Nach der Uebersetzung von Schröder (Breslau), der im Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1900, Neue Folge Bd. 11, No. 120, pag. 35 den Aufsatz von S. Cajal referirte.

2) Zur Orientirung bemerke ich, dass S. Cajal eine sehr feine Zellmembran der Nervenzellen annimmt. Seine Ansichten über den feineren Bau der Nervenzellen legt er in „Die Structur des nervösen Protoplasma", Monatsschrift für Psychiatrie Neurologie, Bd. 1, pag. 156 u. 210 vor.

3) Ob sich dieser Hinweis auf neuere Untersuchungen bezieht, die bereits ver-ht sind, oder ob das nicht der Fall ist, geht aus Cajal's Angaben nicht

4) ...torno alla struttura delle cellule nervose, Bollettino della Società ...i Pavia, Sed. 19. Aprile 1898.

eine nervöse Anordnung aufzufassen, die mit den in der grauen Substanz befindlichen Nervenfibrillen in leitender Verbindung steht. CAJAL glaubt aber, dass dieser Gelehrte zwei verschiedene Dinge mit einander identificirt hat, nämlich „los forros de cemento pericelular" und „la red superfizial del protoplasma", das CAJAL in den Cortexzellen mit Hilfe der Methylenblaumethode dargestellt hat, und das von BETHE und NISSL beschrieben wurde.

GOLGI beschreibt in jenem Aufsatze ein „revestimiento continuo periférico", das er aus Neurokeratin bestehen lässt, und das bald homogen ist, bald streifig, bald schuppenartig aussieht. Diese von GOLGI beschriebenen pericellulären Bekleidungen sind identisch mit los forros de cemento pericellular, welche, wie in einer Abhandlung auseinandergesetzt wurde, die PURKINJE'schen Zellen umgeben. Los forros de cemento pericelular bedeutet wörtlich das pericelluläre Futter (Unterfutter) von Bindesubstanz. Im GOLGI-Präparat färbt sich namentlich hier und da zufällig nur diese, eine einzige Zelle umschliessende, Kappe von Bindesubstanz. Letztere bildet gewissermassen einen Beutel, der die PURKINJE'sche Zelle umhüllt. Die Oberfläche des Beutels aber ist rauh und uneben, weil hier die baumartigen Verzweigungen der Korbzellen sich eingraben [1]). Auch in den mittels der EHRLICH'schen Methode hergestellten Präparaten muss man die granulirte Substanz [2]) in Betracht ziehen, welche Zellen umgiebt, deren Leib von einem förmlichen Baum nervöser Endfasern umlagert wird. Ist diese Substanz vielleicht leitender Natur? Ist sie vergleichbar mit der granulirten Substanz der motorischen Platten?

Während also auf der einen Seite das von GOLGI beschriebene revestimiento continuo periférico nichts anderes ist als los forros de cemento, die CAJAL in der Umgebung der PURKINJE'schen Zellen beschrieben hat, scheint es CAJAL auf der anderen Seite, dass die von GOLGI jüngst bei den motorischen Zellen der Medulla und des Rückenmarkes geschilderten feinen Netzwerke, welche beschränkt sind auf die Umgebung des Protoplasmaleibes, ohne sich nach aussen auszubreiten, völlig den von

---

1) Wer sich über die Korbzellen orientiren will, findet Auskunft in KOELLIKER's Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., Bd. 2, pag. 353. CAJAL verweist auf folgende Arbeit, in der er dieses eigenartige Verhalten der pericellulären Kittsubstanz der PURKINJE'schen Zellen beschreibt. Der Titel dieser Arbeit lautet: Sobre ciertos elementos bipolares del cerebelo joven etc., Gaz. sanit. de Barcelona 10. Febrero 1890.

2) CAJAL nimmt hier Bezug auf eine frühere Arbeit: El azul de metileno en los centros nerviosos, Revista trimestral micrográfica, T. 1, 1896. Ich will hier aus einer französisch geschriebenen Abhandlung CAJAL's den sich auf obige Verhältnisse beziehenden Passus citiren, damit man seinen eigensten Worten zu entnehmen vermag, wie er über diese „los forros de cemento pericelular" denkt. Es ist folgende Abhandlung: A propos de certains éléments bipolaires du cervelet avec quelque détail nouveau, sur l'évolution des fibres cérébelleuses: Extrait du „Journal international d'Anatomie et de Physiologie etc., 1890, T. 7, fasc. 2, pag. 20. Der betreffende Passus lautet:

„Quant à la manière dont la connexion s'établit, nous pensons qu'elle se réalise par des contactes multipliés et souvent rendus plus intimes au moyen d'entrelacement et de véritables engranages. Les arborisations grimpantes du cervelet viennent particulièrement à l'appui de cette manière de voir. Peut-être, come incline à l'admettre HIS, il existe, aussi entre les parties nerveuses en contact une matière conductrice comparable à la substance granuleuse des plaques motrices. Nous croyons avoir aperçu quelque chose de pareil autour du corps et de la tige ascendante des cellules de PURKINJE. Il s'agit d' une couche granuleuse qui se colore en brun ou en jaune par le chromate d'argent, restant indépendante des cellules et des fibres. Cette couche constitue une bourse très inégale montrant des lignes et des impressions dues probablement à la présence des princeaux descendants. Dans les autres parties du système nerveux, nous n'avons aperçu rien de semblable, sauf le ciment intercellulaire, dont la nature nous semble quelque peu différente, car il se colore en noir ou en brun foncé homogène et il est continu dans tous les points de la substance grise."

BETHE und NISSL geschilderten Netzstructuren entsprechen. Vielleicht hat GOLGI in manchen Fällen diese Netzwerke verwechselt mit den pericellulären nervösen Nestern [con los nidos nerviosas pericelulares [1])], die CAJAL [2]), HELD [3]) und zuletzt LA VILLA [4]) in der Umgebung gewisser Zellen der centralen Acusticuskerne beobachtet haben.

An dieser Stelle folgen nun zwei Abbildungen einer Nervenzelle aus der Rinde der erwachsenen Katze. CAJAL will auf diese Weise das protoplasmatische Netz, wie es nach Behandlung mit der EHRLICH'schen Methylenblaufärbung und nach Fixirung der Farbe durch molybdänsaures Ammonium sich darstellen lässt, ad oculos demonstriren. Die eine Abbildung stellt das Netz bei oberflächlicher Einstellung dar; die andere Abbildung ist bei einer Einstellung gedacht, bei der das Kernkörperchen [5]) im Focus steht. Im letzteren Falle ist das Netz zum Theil auf dem Querschnitt, d. h. von der Kante aus, zu sehen. Die von CAJAL beigefügten Figuren sind dem von GOLGI [6]) mitgetheilten Bilde sehr ähnlich; auch SEMI MEYER's [7]) Zeichnungen weichen nur in einigen unwesentlichen Punkten von CAJAL's Abbildungen ab. Der Rand der Zellen tritt in MEYER's Bildern etwas stärker hervor, und die die Maschenräume des Netzwerkes umrahmenden Balken sind, wenigstens in einigen Zellen, nicht so gleichmässig dick und lang gezeichnet wie in der Zeichuung CAJAL's. Jedenfalls sind aber die vorhandenen Unterschiede zwischen den Zeichnungen der genannten drei Autoren so verschwindend klein, dass keine Ursache vorliegt, auf Grund dieser Abbildungen die Identität dieser Netzstructuren zu leugnen.

Ueber die histologischen Details der abgebildeten echten protoplasmatischen Netze spricht sich S. RAMÓN in folgender Weise aus:

Die Fäden oder Balken des Netzwerkes sind kurz; sie entsprechen der Ausdehnung der Maschenräume, welche eiförmig, rundlich oder mehr dreiseitig rundlich begrenzt werden. Die Grösse der Maschen ist sehr ungleich. Die Substanz der Netzbalken zeigt bei gut auflösenden Objectiven ein fein granulirtes Aussehen. Manchmal erstreckt sich das Netzwerk über den ganzen Protoplasmaleib und ist sowohl nach aussen wie nach innen wohl abgegrenzt; es verhält sich also wie eine Membran. Das übrige Protoplasma aber erscheint granulirt und ist gleichmässig hellblau gefärbt; structurelle Eigenschaften sind aber nicht zu beobachten. Im Niveau der Abgangsstellen von Dendriten erweitern sich die Maschen mehr oder weniger, gleichzeitig sind die die Maschen umgebenden Bälkchen weniger intensiv tingirt. In der Regel wird die Färbung schon in

---

1) Bezüglich der nidos nerviosas pericelulares bitte ich bei KOELLIKER, 6. Aufl., Bd. 2, pag. 365, 1. Absatz u. ff. nachlesen, eventuell auch noch Fig. 486, pag. 267 ebenda vergleichen zu wollen. Ausserdem S. RAMÓN CAJAL, A propos de certains éléments bipolaires etc. Extrait du Journal international d'Anat. et Phys. etc., l. c. pag. 14.

2) CAJAL, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns etc., Leipzig, A. Barth, 1896, pag. 72.

3) HELD, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze, 3. Abhandlung 1897, Arch. f. Anat. u. Physiolog., Anat. Abth.

4) J. LA VILLA, Algunos detalles concernientes á la oliva superior y focos acústicos, Rev. trim. microgr., Fasc. I y II, 1898.

5) Man weiss nicht, ob das Gebilde in der Mitte der Kern oder das Kernkörperchen sein soll; jedenfalls hat sich CAJAL verzeichnet. Da aber bei der Methylenblaumethode der Kern sehr stark zu schrumpfen pflegt, so wird man wohl annehmen dürfen, dass CAJAL den Kern zeichnen wollte.

6) GOLGI, Intorno alla struttura etc., l. c.

7) SEMI MEYER, Ueber centrale Neuritenendig. etc., l. c.

geringer Entfernung vom Zellleib schwächer und schwächer, so dass man sich über die Vertheilung und Lage des Netzwerkes an den vom Zellleib entfernteren Dendriten keine Vorstellung mehr zu machen vermag. Manchmal aber ist die Färbung an der Abgangsstelle eines Dendriten viel intensiver. Eine solche Stelle zeigt die eine Abbildung. Die stärkere Färbung der länglichen Stelle, welche wie ein Band von einer Seite zur anderen quer über den Fortsatz sich hinzieht, ist anscheinend dadurch bedingt, dass in ihrem Bereiche auch der Inhalt des Maschenraumes von Farbe erfüllt ist. Je weiter man in der Richtung der vom Zellleib abgehenden Dendriten sich von letzteren entfernt, um so mehr verliert die netzartige Schicht des Zellleibes ihren membranartigen Charakter und breitet sich offenbar im Zusammenhang mit dem inneren protoplasmatischen Netze [1]) aus. Das Axon färbt sich auch nicht. Bisher wurden diese Netze nur in der Rinde und zwar auch bei Zellen mit kurzem Axon beobachtet; ausserdem noch im Ammonshorn. Wie es scheint, erfolgt die Färbung des Netzes mit Vorliebe in Zellen, die in der Nähe von stark gefärbten Gefässen liegen. Es handelt sich um eine intensive und oberflächliche Imprägnirung der Farbe, welche nur statthat, wenn eine excessive Reaction vor sich geht („que sólo tiene lugar en presencia de un exceso de reactivo"). Im Ammonshorn der Katze und des Kaninchens ist die Netzstructur besonders deutlich an bestimmten Pyramiden mit aufsteigendem Axon [2]) zu Tage getreten. Im Uebrigen sind diese Netze an keiner anderen Stelle der Centralorgane constatirt worden.

Es ist allerdings sicher, dass man manchmal an den Korbzellen der Molecularschicht des Kleinhirns eine Netzstructur beobachten kann, allein derartige Netzzeichnungen haben absolut nichts mit den soeben beschriebenen Netzen des Zellprotoplasma zu thun. Derartige Figuren rühren vielmehr von einer oberflächlichen Vacuolisirung der Zelle, d. h. von einer örtlichen Schrumpfung im Innern des Protoplasma, her. Die trennenden Scheidewände dieser Retractionshöhlen geben gewissermassen das Bild einer groben Netzwerkbildung. Die grösseren Durchmesser der Zelle an den Stellen der Scheidewände der Höhlen verrathen sich durch eine intensivere Färbung und unterscheiden sich dadurch von den übrigen Stellen der Zelle, welche nicht so stark tingirt sind. Die gleiche Erscheinung können auch die Spinalganglien und die Sympathicuszellen zeigen. Ohne Zweifel rührt die netzwerkartige Zeichnung von dem netzwerkähnlichen Aussehen der protoplasmatischen Wände her, welche die oberflächlichen Vacuolen von einander abscheiden. Manchmal schien es, als ob die oberflächlichen Bälkchen des protoplasmatischen Spongiosplasma die blaue Farbe festhalten und dass hierbei eine schlaffe

---

1) Unter dem inneren Netz versteht S. Ramón Cajal das Spongioplasma der Nervenzellen minus dem oberflächlichen protoplasmatischen Netze, von dem hier die Rede ist. Oder mit anderen Worten, das Spongioplasma einer Nervenzelle besteht aus zwei Theilen, dem grösseren perinucleären Spongioplasma und dem oberflächlichen Spongioplasma, das wie eine dünne Kappe oder Schicht den grösseren inneren Theil des Spongioplasma gewissermassen membranartig umgiebt. Cajal meint also, dass man im Zellleib diese zwei Theile zwar scharf trennen kann, dass aber in den fernsten und entlegensten Dendritenästen eine Auseinanderhaltung dieser zwei Theile nicht mehr möglich ist. Der Ausdruck: das oberflächliche Netz breitet sich im Zusammenhang mit dem inneren Netze aus, ist gleichbedeutend mit: beide Netze können nicht mehr unterschieden werden. Siehe übrigens den schon citirten Aufsatz Cajal's „Ueber die Structur" etc.

2) Vergl. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., Bd. 2, pag. 760.

und unregelmässige Netzbildung mit Maschen sich zeigt, welche viel weiter sind als diejenigen, welche in den Zellen der Hirnrinde beschrieben wurden.

Zum Schlusse fasst S. Ramón seine Ausführungen und die membranartig über das Protoplasma sich erstreckenden Netzstructuren und die das Protoplasma umgebenden Netzwerke in folgende fünf Sätze zusammen.

1) Einige nervöse Zellen besitzen zwei oberflächliche Schichten:

a) eine hyaline feinste structurlose Haut, die sich ausserhalb des Zellkörpers befindet und auf die Oberfläche aller Dendriten sich fortsetzt. Ihr Vorhandensein giebt sich kund „por la cianofilorragia[1]), y otros hechos y observaciones ya relatados en trabajos anteriores".

b) ein oberflächliches, mit Methylenblau färbbares Netz.

2) Dieses oberflächliche Netzwerk gehört dem Spongioplasma der Zellen an und befindet sich unmittelbar unter der Zellmembran. Es stellt eine ebene, wandartige Schicht dar und hängt innig mit dem Reste des Spongioplasma zusammen. Möglicher Weise ist sein chemischer Aufbau ein anderer als der des übrigen Spongioplasma; letzteres und ersteres sind jedoch in einander geflochten. In den feinsten Dendritenästen können beide Theile des Spongioplasma nicht mehr unterschieden werden. In diesen allerfeinsten Dendriten schlägt sich die Farbe auf die massigeren inneren Theile des Spongioplasma nieder.

3) **Das protoplasmatische oberflächliche Netzwerk ist kein neues Element, sondern nur der unter der Membran sich eben ausbreitende Theil des Spongioplasma, der vielleicht andere physikalische Eigenschaften, z. B. engere und stärkere Maschen besitzt als der innere Theil des Spongioplasma.** Ohne dass man irgend einen Unterschied zwischen beiden Theilen des Spongioplasma nothwendig annehmen muss, könnte schon die oberflächliche Lage allein die Erklärung geben für die ausschliessliche Färbung des äusseren Theiles, welche durch die sich auf ihm niederschlagenden Farben hervorgerufen sein dürfte.

4) **Das protoplasmatische Netz setzt sich nach aussen durchaus nicht fort, sondern ist in vollendeter Weise durch die Membran abgeschlossen.** Ausnahmsweise sieht man allerdings dornenartige gefärbte Verlängerungen, die über die Zellgrenzen hinausreichen. Letztere sind darauf zurückzuführen, dass sich die Färbung in schon vorgezeichneten Wegen ausbreitet, sei es nun, dass es sich um feinste Dendriten oder um nervöse Fäserchen oder auch um gröbere Fortsätze handelt, die unvollständig gefärbt sind. Die Irrthümer, zu welchen die extracelluläre Verbreitung der Farbe Anlass giebt, wurden erst jüngst [2]) klargestellt.

5) Die wörtliche Uebersetzung des fünften Punktes lautet:

„Vorerst und solange Nissl und Bethe nicht zwingendere Beweise bringen, liegt kein Grund vor, die Neuronentheorie und ebenso wenig die Lehre von den Verbindungen mittels pericellulärer nervöser Verästelungen abzuändern. Das Netz oder die fibrilläre Gitterbildung der von Nissl beschriebenen grauen Substanz stellt nichts anderes dar als eine sehr billige anatomisch-physiologische Conjectur, die all dem widerspricht, was uns die überzeugendsten Methoden über das Einzelne lehren."

---

1) Cajal, Las células de axon corto de la capa molecular del cerebro. Rev. trim. microgr., T. 2, 1897; ferner Cajal, El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados, Fasc. 1, Diciembre 1897, Elementos del tejido nervioso, pag. 112 u. ff.

2) Cajal, Nouvelles contributions à l'étude histologique de la Rétine etc. Journ. de l'Anatomie et de la Physiol., Bd. 1, Sept., Oct. 1896, pag. 32.

Das also ist der Angriff des berühmten spanischen Hirnforschers auf die Gegner der Neuronenlehre! So lautet S. RAMÓN CAJAL's Widerlegung unserer Anschauungen!

Aus dem Wortlaute des wörtlich citirten Satzes am Eingang der CAJAL'schen Darlegungen ergiebt sich klipp und klar das Urtheil CAJAL's über diejenigen, welche die mit BETHE's Fibrillenmethode darstellbaren pericellulären Netze als nervöse Apparate deuten. Ebenso unzweideutig verurtheilt er die Auffassung, dass diese nervöse pericelluläre Gitterstructur mit den nervösen Fasern einer Art von interstitiellen Fadenwerken in Verbindung steht, welche die ganze graue Substanz durchsetzen und nervösen Bahnen zum Ursprung dienen. Er spricht es direct aus, dass die Anerkennung dieser beiden Anschauungen geradezu einen grossen Rückschritt in der Erkenntniss des Nervensystems bedeuten würde. Auch über die Art und Weise dieses Rückschrittes lässt CAJAL nicht im Unklaren. Im fünften der zusammenfassenden Schlusssätze erklärt er, dass die Neuronentheorie und die Lehre der pericellulären nervösen Verästelungen absolut nicht umgeändert zu werden brauchen, solange nicht zwingende Beweise gegen diese Lehren vorgebracht werden können. Jedenfalls ergiebt sich aus dem Wortlaut des fünften zusammenfassenden Schlusssatzes, dass CAJAL die Existenz eines neuen nervösen Elementes, nämlich des pericellulären Gitters, in der That als einen zwingenden Beweis gegen die Richtigkeit der Neuronenlehre ansehen würde. Der grosse Rückschritt in der Erkenntniss des Nervensystems besteht also darin, dass diejenigen, die die pericelluläre Gitterstructur als ein neues nervöses Element deuten, dem verhängnissvollen Irrthum zum Opfer fallen, dass die wissenschaftlich wohlbegründete Neuronenlehre nicht mehr zu Recht besteht. Der grosse Rückschritt in der Erkenntniss des Nervensystems kommt dadurch zum Ausdruck, dass derjenige, der den Inhalt der Neuronenlehre für unrichtig hält, erklärt, dass er über die wichtigsten und elementarsten Bauverhältnisse nichts wisse, sowie dass er insbesondere von den Beziehungen zwischen Nervenzelle, Nervenfaser und Grau keine Kenntnisse besitze. Was die andere von CAJAL verurtheilte Angabe von dem Zusammenhang der Gitterstructur mit der grauen Substanz betrifft, so lehnt CAJAL es ab, darauf einzugehen, da sich diese Behauptung auf keine Beobachtung, sondern nur auf Conjecturen gründet und ausserdem noch wohbegründeten Daten widerspricht.

Der Gedankengang im Aufsatze von S. CAJAL ist folgender. Unter den von NISSL und BETHE gegen die Neuronenlehre vorgebrachten Gründen hat nur die Behauptung Beweiskraft, dass die mit der BETHE'schen Fibrillenmethode darstellbaren pericellulären Gitterstructuren ein neues nervöses Element sind. Nun aber kann man zeigen, dass diese Behauptung grundfalsch ist, da jene pericelluläre Gitterstructur absolut kein neues nervöses Element darstellt, sondern einfach der Ausdruck des äusseren, sich unter der Zellleibsmembran ausbreitenden Theiles des Nervenzellenspongioplasma ist, auf den sich die Farbe aus irgend einem chemischen oder physikalischen Grunde niederschlägt. Solange daher NISSL und BETHE keine zwingenderen Beweise gegen die Neuronenlehre vorbringen, besteht dieselbe zu Recht.

NISSL's und BETHE's Angriffe auf die Neuronenlehre sind also unbegründet.

Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass S. RAMÓN CAJAL's Antwort auf die Angriffe gegen die Neuronenlehre ebenso kurz wie überzeugend ist. Selbstverständlich setzt man voraus, dass CAJAL's Prämissen richtig sind; denn es versteht sich von selbst, dass seine Antwort nur dann Hand und Fuss hat, wenn NISSL und BETHE behauptet haben, dass die mit der BETHE'schen Fibrillenmethode darstellbare Gitterstructur als ein neues nervöses Element zu deuten ist, dessen Vorhandensein mit dem Inhalt der Neuronenlehre unvereinbar ist.

Man sollte glauben, dass ein Forscher, der seine Gegner in der heftigsten Weise angreift, sich vor allem ganz genau über die Angaben seiner Gegner informirt, die er zum Gegenstand seines Angriffes gemacht hat.

Was nun zunächst BETHE betrifft, so hat derselbe weder in dem von CAJAL citirten Aufsatz, noch sonst irgend wo die Behauptung aufgestellt, dass die mit seiner Fibrillenmethode darstellbaren pericellulären Gitterstructuren einen neuen nervösen fibrillären Apparat darstellen. **In dem von CAJAL citirten Aufsatz erwähnt BETHE die pericelluläre Gitterstructur mit keinem Worte.** Zum ersten Male bespricht er sie kurz in dem Aufsatz: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung[1]). Dortselbst vergleicht er die Verhältnisse der Wirbellosen mit denjenigen bei Wirbelthieren. Er führt aus, „dass die Mehrzahl der Fibrillen beim Wirbelthier keinen Bezug zur Nervenzelle nimmt; ja ein sehr erheblicher Theil der Fibrillen durchläuft nicht einmal die Zellen, sondern geht oft weit von den Zellen entfernt von einem Protoplasmafortsatz zum anderen" (z. B. Fibrille bei *e* Fig. 5 *A* oder Fibrille $\alpha-\beta$ der Zelle 3 im Centraltheil *A* in Fig. 6). „Solche Fibrillen müssen daher ihren Continuitätszusammenhang mit Fibrillen anderer Nervenzellen, welcher auch für die Wirbelthiere nach den Befunden bei Wirbellosen unbedingt zu fordern ist, ausserhalb der Zelle haben, im Neuropil, im Elementargitter". „Die Existenz desselben ist aber bei Wirbelthieren noch nicht erwiesen." „Vielleicht steckt es in einem Gitterwerk, welches sich mit meiner Fibrillenmethode sehr schön darstellen lässt. Dieses Gitterwerk ist in der Grosshirnrinde und auch im Kleinhirn ziemlich diffus[2]), in den meisten übrigen Theilen des Nervensystems aber fast ganz auf die Oberfläche der Ganglienzellen und Dendriten beschränkt." BETHE bemerkt, dass ich solche Gitter nach seinem Präparate photographirt habe und führt des weiteren aus, dass er niemals Primitivfibrillen nachweisen konnte, die vom Gitter in die Zelle übertraten. Andererseits „hat es gelegentlich den Anschein, als ob Axencylinderästchen direct in dieses Netz übergingen, besonders an den Spitzen der Dendriten, aber die topographischen Verhältnisse sind doch derart verwickelt und Irrthümer so leicht, dass ein

1) Biolog. Centralblatt, Bd. 18, No. 23 u. 24, S. 859.

2) BETHE hat inzwischen eine Abhandlung veröffentlicht, in der er ausführlich diese Verhältnisse erörtert: Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den GOLGI-Netzen. Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 55, 1900, pag. 513.

endgültiges Urtheil über diese Netze vorläufig nicht am Platze erscheint". „Dieselben Netze sind schon von SEMI MEYER [1]) an Methylenblaupräparaten als dunkler Zellsaum, von HELD [2]) in zerfallenem Zustand als Neurosomenhaufen und von ihm und GOLGI [3]) in besserem Zustand als Netze in Silberpräparaten gesehen worden. Auch AUERBACH [4]) beschreibt ähnliche Dinge. MEYER, HELD und AUERBACH stimmen darin überein, dass diese Netze Endausbreitungen von Axencylindern darstellen." Ihre Abbildungen aber können nicht als beweisend angesehen werden. „Meine eigenen, sonst sehr klaren Präparate lassen gerade über den wichtigsten Punkt, ob nämlich wirklich Axencylinder in das Netz übergehen, oft im Unklaren und einige Präparate sprechen direct dagegen. Eine Lösung der Frage scheint mir nur auf experimentellem Wege möglich; es ist zu untersuchen, ob etc."

Richtig an den Angaben CAJAL's ist einzig und allein, dass BETHE ein Gegner der Neuronenlehre ist. Was sonst CAJAL von BETHE sagt, wird absolut widerlegt durch die Thatsache, dass letzterer in dem von CAJAL citirten Aufsatze von den pericellulären Netzen überhaupt nicht spricht, und dass er in dem einzigen Aufsatz, in dem er sich über diese Bildungen äussert, zu dem Resultat kommt, dass ein endgültiges Urtheil darüber vorläufig nicht am Platze erscheint. Hätte übrigens CAJAL den letzteren Aufsatz mit dem ersteren verwechselt, so hätte er doch nicht umhin können, von der Behauptung BETHE's Notiz zu nehmen, dass das Gitterwerk BETHE's in der Grosshirnrinde ziemlich diffus, also nicht auf die Oberfläche der Nervenzellen beschränkt ist, wie das an anderen Stellen der Fall ist. Da CAJAL strikte behauptet, dass die mit der BETHE-schen Methode darstellbaren Netze identisch sind mit den von ihm in der Grosshirnrinde sichtbar gemachten oberflächlichen Netzstructuren, welche der Ausdruck einer äusseren Zone des Protoplasmaleibes der Nervenzellen sind, auf der sich die Farbe niederschlägt, und da andererseits BETHE von einem diffusen Netz in der Grosshirnrinde spricht, so ist entweder das CAJAL'sche Netz nicht identisch mit dem BETHE-schen Netz oder beide sind identisch, dann aber ist natürlich entweder die Deutung CAJAL's oder die Beschreibung BETHE's unrichtig. Dass ein Gelehrter von der Bedeutung CAJAL's über eine derartige Unklarheit nicht hinweggehen darf, versteht sich von selbst. Das ist aber nicht die einzige Unklarheit, immer vorausgesetzt, dass CAJAL den von ihm citirten Aufsatz BETHE's mit dem Aufsatze: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems etc." verwechselt hat. Hat er aber den citirten Aufsatz wirklich gemeint, dann ist es noch schlimmer.

Also Alles, was CAJAL über BETHE sagt, ist durchweg falsch. Richtig ist, dass BETHE ein Gegner der Neuronenlehre ist und seinen Standpunkt sehr wohl zu begründen weiss.

---

1) Berichte d. K. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig, 1897.

2) Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abth., 1897.

3) Bolletino della società medico-chirurgica di Pavia, 1898. Das gleiche Citat auf das sich auch CAJAL beruft!!

4) Neurolog. Centralblatt, 1898.

Es handelt sich nunmehr um die weitere Behauptung Cajal's, dass ich die pericellulären Gitterstructuren als Argument gegen die Neuronenlehre benutzt habe. Ausserdem soll ich nach Cajal angegeben haben, dass diese pericelluläre Gitterstructur in Verbindung mit Fasern einer Art von interstitiellem Gitterwerk steht, welches die ganze graue Substanz durchsetzt, und aus welchem die nervösen Bahnen hervorgehen sollen. Es besteht kein Zweifel darüber, dass Cajal unter diesem interstitiellen Gitterwerk das nervöse Grau meint. In seinen Ausführungen trennt er jedoch die pericelluläre Netzanordnung in schärfster Weise von meinen Angaben über das nervöse Grau. Wir haben bereits den Grund gehört, warum er es ablehnt, die letzteren des Näheren zu erörtern.

Also stehen nur noch die pericellulären Gitterstructuren zur Discussion, welche ich als ein Argument gegen die Berechtigung der Neuronenlehre zu Felde geführt haben soll. Cajal beruft sich auf meinen Aufsatz „Nervenzellen und graue Substanz".

Als ich diesen Aufsatz schrieb, hatten Apáthy und Bethe bereits den unanfechtbaren Beweis erbracht, dass die Neuronenlehre bei den Wirbellosen nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Es ist klar, dass dadurch auch der Glaube an die Gültigkeit dieser Lehre für das Nervensystem der Wirbelthiere immerhin erschüttert war, zumal Apáthy darauf hingewiesen hatte, dass auch beim Wirbelthier die Neurofibrille das leitende Element darstellt. In demselben Sinne mussten auch gewisse Eigenthümlichkeiten der Bethe'schen Fibrillenpräparate gedeutet werden. Trotzdem aber war man noch nicht zu der Behauptung berechtigt, dass der Neuronenbegriff auch für das Nervensystem der Wirbelthiere bereits ein überwundener Standpunkt war. In dem Aufsatz: „Nervenzellen und graue Substanz" hatte ich mir deshalb die Aufgabe gestellt, in erster Linie den Nachweis zu führen, dass der Inhalt der Neuronenlehre mit feststehenden Thatsachen der Anatomie und pathologischen Anatomie des Nervensystems der Wirbelthiere und des Menschen unvereinbar ist, und dass auf Grund der vorhandenen Widersprüche die Nichtberechtigung dieser Lehre auch für die Wirbelthiere kaum mehr in Abrede gestellt werden kann. In zweiter Linie suchte ich die Aufmerksamkeit auf den eigenartigen nervösen Bestandtheil zu lenken, der in der grauen Substanz enthalten ist, und welcher durch die Einführung der Neuronenlehre vollkommen seine Existenzberechtigung eingebüsst hatte. Ich zeigte, dass das Vorhandensein eines derartigen nervösen Bestandtheiles für unsere Auffassung des inneren Baues der Centralorgane von allergrösster Wichtigkeit ist, dass wir aber seine histologische Structur leider noch gar nicht kennen; indess war ich immerhin im Stande, wenigstens für bestimmte Orte der menschlichen Hirnrinde den exacten Beweis für seine Existenz zu erbringen. Durch diesen Nachweis einer specifisch nervösen Substanz, die nicht Nervenzellleibssubstanz sein konnte, war auch die Unhaltbarkeit des Neuronenbegriffes für das Wirbelthier in exaktester Weise festgestellt.

Mit diesem Nachweise aber hat die pericelluläre Gitterstructur nicht das Geringste zu thun.

Wie ich schon wiederholt zu bemerken Gelegenheit hatte, konnte wohl die Existenz eines besonderen nervösen Bestandtheiles im Grau festgestellt werden, nicht aber die histologischen Details seines struc-

turellen Verhaltens. Dieser Umstand ist gewiss bedauerlich, aber man kann mich doch nicht dafür verantwortlich machen, dass wir heute noch keine Methode besitzen, welche eine histologische Analyse der grauen Substanz ermöglicht. Ebenso thöricht ist es, einen Bestandtheil von bestimmten Eigenschaften und einer ganz beträchtlichen Ausdehnung zu leugnen, weil seine histologische Zusammensetzung unbekannt ist. Wie lange ist es denn her, dass man den histologischen Aufbau des Knochenmarkes, der Nebennieren, der Thymus etc. kennt? Existirten darum diese Organe zu jener Zeit noch nicht? Wenn man aber bestimmt weiss, dass ein in seiner histologischen Zusammensetzung noch unbekannter Gewebstheil vorhanden ist, so wird man es begreiflich finden, dass man wenigstens den Versuch macht, ob es nicht doch möglich ist, Aufschlüsse über die histologische Zusammensetzung jenes Theiles zu erhalten. Man wird solche Versuche um so mehr rechtfertigen, je wichtiger jene Theile sind, deren Aufbau unbekannt ist.

Solche Versuche habe ich nun auch angestellt. Ich habe Anhaltspunkte gewinnen wollen, die es ermöglichten, wenigstens Vermuthungen über den Bau des nervösen Graues auszusprechen. Am nächstliegenden schien es, die Frage aufzuwerfen, ob nicht das nervöse Grau dem Elementargitter der Wirbellosen analog structurirt ist. Bei genauer Prüfung ergaben sich in der That Anhaltspunkte für diese Auffassung, die ich auch in meiner von Cajal citirten Abhandlung aufgeführt habe. Am meisten schienen mir die mit der Bethe'schen Methode darstellbaren pericellulären Gitterstructuren für sie zu sprechen. Wie sich auch aus meiner Darstellung in dem Aufsatze „Nervenzellen und graue Substanz“ ergiebt, hatte mich Bethe auf diese Structuren aufmerksam gemacht. Sein Entgegenkommen ermöglichte mir ein genaues Studium derselben. Auf der anderen Seite wurde ich durch die Held'schen Ausführungen über die pericellulären Concrescenzen beeinflusst. Ich nahm an, dass die seiner Abhandlung beigefügten Abbildungen der pericellulären Anordnungen identisch sind mit den pericellulären Gitterstructuren des Bethe'schen Präparates. Nur waren letztere ungleich plastischer und klarer als die Held'schen Figuren. Dementsprechend ging ich auch von den Bildern des Bethe'schen Präparates aus. Waren diese Structuren nervöse Anordnungen, so konnte ich sie in der That als einen wichtigen Anhaltspunkt für meine Vermuthung benutzen, dass das nervöse Grau beim Wirbelthier sich analog dem Elementargitter der Wirbellosen verhält. Denn die im Bethe-schen Präparate darstellbare Gitterstructur war in der That ein echtes, anastomosirendes Netzwerk, ebenso wie das Apáthy'sche Elementargitter. Es lag der Zelloberfläche glatt an und hob sich scharf von ihr ab, gegen die graue Substanz aber war es nicht scharf abgegrenzt; es ging vielmehr allmählich ins Grau über oder schickte Fortsätze in die Umgebung, deren Enden sich wiederum im Grau allmählich verloren. Man konnte sich also leicht davon überzeugen, dass die pericelluläre Gitterstructur sich scharf von den Nervenzellen unterschied, mit der grauen Substanz aber allseitig mehr oder weniger ausgesprochen zusammenhing. Meine Vermuthung, dass der histologisch noch unbekannte, nichtsdestoweniger aber exact nachweisbare nervöse Bestandtheil der grauen Substanz, nämlich das nervöse Grau, möglicher Weise dem Elementargitter der Wirbellosen analog sein könnte, wurde daher namentlich durch das geschilderte Verhalten der pericellulären

Gitterstructuren bestärkt. Vorausgesetzt, dass letztere nervöse Gebilde waren, durfte ich vermuthen, dass sie vielleicht nichts anderes sind als der Ausdruck für die der Oberfläche der Nervenzellen anliegenden Theile des nervösen Graues. Den Umstand, dass diese Theile so überaus plastisch darstellbar und ihre Gitterbalken so stark entwickelt waren, während man den centralen Antheil des nervösen Graues nicht beobachten konnte, führte ich darauf zurück, dass den den Nervenzellen anliegenden Theilen des nervösen Graues andere Aufgaben zufallen als den centralen Theilen desselben. So mussten die den Nervenzellen unmittelbar anliegenden Theile des nervösen Graues die Beziehungen zwischen Nervenzellen und dem nervösen Grau regeln. Ich konnte mir daher ganz gut vorstellen, dass diese Theile des nervösen Graues ihrer anderen physiologischen Aufgabe entsprechend auch ein vom übrigen nervösen Grau etwas abweichendes morphologisches Verhalten darbieten würden. Damals sagte ich mir, dass die Bälkchen des nervösen Graues aus feinsten, kaum sichtbaren Elementarfibrillen bestehen könnten, während die Bälkchen des in der Umgebung der Nervenzellen befindlichen Graues vielleicht schon Primitivfibrillen oder gar schon richtige Neurofibrillen wären; bei dieser Auffassung erschien auch das unvermittelte Auftreten der Neurofibrillen im Innern der Nervenzellen nicht mehr räthselhaft: warum sollten die gitterartig angeordneten Primitivfibrillen des die Zelle unmittelbar umschliessenden nervösen Graues nicht ins Innere der Zelle eintreten und ihre Formation dorten ändern können? Ebenso wenig bestand zwischen dieser Vermuthung und der Ansicht jener, welche die Axencylinder in einem pericellulären Netz endigen liessen, ein Widerspruch. Wenn die Neurofibrillen im Innern der Nervenzellen zu Balken des die Zelle unmittelbar umschliessenden Theiles des nervösen Graues werden konnten, warum sollte das nicht auch bei den Neurofibrillen gewisser Axencylinder möglich sein? Freilich entging mir keineswegs der Umstand, dass die Gitterbalken der pericellulären Netze viel massiger sind als die Neurofibrillen der Nervenzellen und Axencylinder. Allein da im Uebrigen keine feststehende Thatsache mit meiner Vermuthung im Widerspruch stand, so führte ich das grössere Kaliber der Gitterbalken auf besonders reichliche Mengen von Interfibrillarsubstanz zurück, welche die leitende Substanz gerade im Bereiche der unmittelbaren Zellumgebung vielleicht einhüllen könnte, und deren Annahme auch diesen Umstand befriedigend erklärte.

Ich habe ausführlich dargelegt, wie es kam, dass ich die Vermuthung aufgestellt habe, dass das nervöse Grau möglicher Weise analog dem Elementargitter bei den Wirbellosen gebaut sein könnte. Unter den Anhaltspunkten hierfür spielte, wie ich gezeigt habe, die Existenz der pericellulären Gitterstructur die Hauptrolle. Dabei ist zu berücksichtigen, dass meine Vermuthungen über den histologischen Aufbau des nervösen Graues überhaupt nur dann eine Berechtigung hatten, wenn die Golgi'schen Netze als **nervöse**, bisher nicht bekannte Bildungen gedeutet werden durften, und wenn zweitens das topographische Verhalten der Golgi'schen Netze insofern absolut klar war, als sie mit dem Nervenzellenleibe selbst nichts zu thun hatten, sondern topographisch ausschliesslich der grauen Substanz angehörten.

Ich erkläre ausdrücklich, dass meine Vermuthung sehr kühn war, und kann sehr wohl verstehen, wenn Jemand den Standpunkt vertritt, dass die Aufstellung einer Hypothese auf so unsicherer Grundlage, wie z. B. meine Vermuthung über den Bau des nervösen Graues, nicht zulässig ist. Hier aber handelt es sich nicht um die Zulässigkeit oder Nichtzulässigkeit einer derartigen Hypothese, sondern darum, dass sich der Leser von dem Inhalte und Gedankengange meines Aufsatzes „Nervenzellen und graue Substanz" überzeugt.

Nach den Darlegungen CAJAL's würde die Existenz eines neuen nervösen Elementes, nämlich des mit der BETHE'schen Methode darstellbaren GOLGI'schen Netzes, ein zwingender Beweis gegen die Neuronenlehre sein. Er behauptet, dass ich diese pericellulären Gitterstructuren als einen nervösen Apparat aufgefasst und als Argument gegen die Berechtigung der Neuronenlehre verwerthet habe.

Aus dem von ihm citirten Aufsatz ergiebt sich aber, dass es mir nicht im Traume eingefallen ist, die pericelluläre Gitterstructur als ein Argument gegen die Neuronenlehre aufzuführen. Wie man sich leicht überzeugen kann, hätte ich die pericelluläre Gitterstructur **unmöglich** als ein Argument gegen die Neuronenlehre benützen können. Ich habe sie vielmehr in einem wesentlich anderen Zusammenhange erörtert, wie ich ausführlich dargelegt habe. Es ist geradezu unbegreiflich, dass es CAJAL völlig entgangen ist, dass meine Erörterung der GOLGI'schen Netze zwei wichtige Punkte zur Voraussetzung haben musste.

Erstens mussten die pericellulären Structuren topographisch der grauen Substanz angehören, durften also unter keinen Umständen Zellleibstheile selbst sein. Nichtsdestoweniger aber erklärt CAJAL, dass diese pericellulären Gitterstructuren glatt nach aussen abschliessen und nichts anderes sind als der Ausdruck einer oberflächlichen unter der von ihm angenommenen Zellmembran befindlichen Schicht des Protoplasmaleibes der Nervenzellen. Er behauptet also genau das Gegentheil von dem, was ich behaupte, ohne auch nur den leisesten Versuch zu machen, diesen in die Augen springenden Widerspruch aufzuklären. Ja, er giebt sogar selbst an, dass er bisher diese äusserste Schicht des Protoplasma nur an den Cortexzellen habe darstellen können. Trotzdem aber meint er, dass die bei den von mir photographirten Zellen zur Darstellung gebrachten Gitterstructuren identisch sind mit der äussersten Protoplasmakappe von Cortexzellen, deren netzwerkartigen Bau er mit Hülfe der EHRLICH'schen Methode sichtbar gemacht hatte. Obschon er also niemals in den von mir abgebildeten Nervenzellenarten das Verhalten beobachtet hat, das er bei den Cortexzellen beschreibt, stellt er nicht nur die Behauptung auf, dass die von mir photographirte Gitterstructur identisch ist mit den oberflächlichen Netzwerken der Cortexzellen, die er mittelst der EHRLICH'schen Methode färben konnte, sondern zieht auch aus dieser Behauptung die weitgehendsten Schlüsse.

Aber noch eine zweite Voraussetzung war für die Aufstellung meiner Hypothese über den uns unbekannten Aufbau des nervösen Graues absolut nothwendig. Man kann über die wissenschaftliche Berechtigung einer solchen Hypothese durchaus verschiedener Meinung sein; allein wie man über sie auch denkt, so kann darüber kein Zweifel bestehen, dass sie nur unter der Voraussetzung möglich ist, dass die pericelluläre Gitterstructur unter allen Umständen eine nervöse Anordnung ist. Für den Kritiker kommt es daher in erster Linie darauf an, in welcher Weise ich den nervösen Charakter der pericellulären Gitterstructur begründet habe. Wenn CAJAL meinen Aufsatz nur einigermassen aufmerksam durchgelesen haben würde, so hätte er sich überzeugen können, dass ich nicht einmal den Versuch gemacht habe, die nervöse Natur dieser Anordnungen zu beweisen. Aus meinem Aufsatze geht klipp und klar hervor, dass ich mich **vor allem auf die HELD'schen Untersuchungen stützte,** als ich mich entschloss, die GOLGI'schen Netze als nervöse Gebilde anzusprechen. Ausdrücklich erklärte ich, dass der Beweis für diese Auffassung noch nicht erbracht ist. Nachdem ich diese Auffassung nur unter der Bedingung: **„dass die pericelluläre Gitterstructur im Sinne der HELD'schen pericellulären Netze aufgefasst werden darf“**, ausgesprochen habe, kann Niemand mehr im Zweifel sein, dass auch die für die Aufstellung meiner Hypothese absolut nothwendige Voraussetzung des nervösen Charakters der pericellulären Gitterstructur nur eine Annahme, eine Vermuthung meinerseits war.

Ich habe also **nirgends** behauptet, dass die GOLGI-schen Netze sicher einen nervösen fibrillären Apparat darstellen; ebensowenig ist es mir eingefallen, die pericelluläre Gitterstructur als ein Argument gegen die Neuronenlehre zu benutzen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, dass CAJAL's Aufsatz über die oberflächlichen Netzstructuren eine Antwort auf die Angriffe der Gegner der Neuronenlehre ist, die trotz ihrer Kürze nichts an Deutlichkeit zu wünschen übrig lässt, vorausgesetzt natürlich, dass die Prämissen richtig sind, von denen CAJAL ausgegangen ist. Da man es kaum für möglich halten sollte, dass eine Autorität von der Bedeutung CAJAL's von absolut falschen Voraussetzungen ausgehen würde, habe ich die diesbezüglichen Stellen aus den von CAJAL citirten Aufsätzen möglichst eingehend besprochen, damit der Leser sich selbst ein Urtheil bilden kann. Sämtliche Voraussetzungen, auf Grund deren er BETHE und mich angreift, sind irrig, zum Theil direct aus der Luft gegriffen. Daher ist CAJAL's Antwort auf die Angriffe der Gegner der Neuronenlehre ganz und gar misslungen. Sein Aufsatz ist nichts weiter als eine glänzend schillernde Seifenblase, die sofort zerplatzt, wenn man der Sache auf den Grund geht. Er hatte geglaubt, die Gegner der Neuronenlehre aufs Haupt zu schlagen; in Wirklichkeit aber hat er nur einen Schlag ins Wasser gethan. CAJAL's Taktik gegen seine Gegner erinnert lebhaft an seinen berühmt gewordenen Landsmann im Roman, der gegen die Windmühlen gekämpft hat.

Da CAJAL davon ausging, dass unter den bis dahin gegen

die Neuronenlehre vorgebrachten Argumenten **nur** die Existenz eines neuen nervösen Apparates, der nicht Nervenzellleibssubstanz ist, ein zwingendes Argument gegen die Neuronenlehre wäre, und da er irrthümlicher Weise annahm, dass BETHE und ich die pericellulären Gitterstructuren in diesem Sinne als Argument gegen die Neuronenlehre verwerthet haben, so lag ihm natürlich die Aufgabe ob, den Beweis zu liefern, dass die pericellulären Gitterstructuren kein neuer nervöser Apparat, sondern bloss der färberische Ausdruck gewisser Eigenthümlichkeiten des Nervenzellenprotoplasma sind. So erklärt es sich, dass CAJAL, obschon er in seinem Aufsatze „Das oberflächliche Netz der Nervenzellen" **auf die Angriffe der Gegner der Neuronenlehre zum ersten Male antwortet**, im Grunde genommen **nicht von der Neuronenlehre, sondern von dem oberflächlichen Netze der Nervenzellen spricht** und die Erörterung dieser Frage auch im Titel seines Aufsatzes zum Ausdruck bringt.

Nachdem wir uns überzeugt haben, dass CAJAL's diesbezügliche Angaben über BETHE's Anschauungen unrichtig sind, während ich die pericelluläre Gitterstructur nur unter der Voraussetzung als eine nervöse Anordnung auffasste, dass die GOLGI'schen Netze im Sinne der HELD-schen pericellulären Netzwerke gedeutet werden dürfen, haben wir nur noch zu prüfen, ob CAJAL's Behauptung begründet ist, dass die im BETHE'schen Präparate darstellbaren Gitterstructuren lediglich der Zellleibssubstanz der Nervenzellen angehören und nach aussen durch die Zellleibsmembran bedeckt werden.

Wohlverstanden ist es für die Beurtheilung des CAJAL'schen Angriffes auf die Gegner der Neuronenlehre ganz **gleichgültig**, ob die im BETHE-Präparate darstellbaren pericellulären Gitter extra- oder, wie CAJAL will, intracelluläre Structuren sind. Nachdem die Prämissen der CAJAL'schen Beweisführung falsch sind, muss man sich vollständig darüber im Klaren sein, dass seine Kritik über die Gegner der Neuronenlehre selbst dann noch unberechtigt wäre, wenn er den intracellulären Charakter der sogenannten GOLGI'schen Netze absolut einwandsfrei zu erweisen vermocht hätte. Wenn wir trotzdem die Begründung der CAJAL'schen Behauptung prüfen, so ist hierfür lediglich der Umstand massgebend, dass wir die pericellulären Gitterstructuren für äusserst wichtige Bildungen ansehen und der Meinung sind, dass sie geeignet sind, ein Licht auf die noch immer dunklen Beziehungen zwischen Nervenzellen, Fasern und Grau zu werfen. Die Autorität des gefeierten spanischen Hirnanatomen mag Viele veranlassen, ihm blindlings Glauben zu schenken. Insofern aber dürfte es sich wohl schon lohnen, nachzuprüfen, wie CAJAL die Daten begründet hat, auf welche sich sein Urtheil über die Gegner der Neuronenlehre, speciell über BETHE und NISSL stützt, auf Grund deren er ferner in den GOLGI'schen Netzen nichts anderes sieht als den Ausdruck einer besonderen äussersten Schicht der Zellleibssubstanz, und welche ihn endlich von der Existenz eines netzwerkartigen Baues des nervösen Protoplasma, sowie einer besonderen protoplasmatischen Zellleibsmembran überzeugt haben.

Man sucht vergeblich nach den Thatsachen oder Beobachtungen,

die ihm die Gewissheit verschafft haben, dass die im BETHE-schen Präparate so überaus plastisch darstellbaren pericellulären Gitter zweifellos dem Zellprotoplasma selbst angehören und unmöglich ausserhalb der Zelloberfläche gelegen sein können. Der Leser mag sich selbt überzeugen, dass dem so ist; habe ich doch den ganzen Inhalt des CAJAL'schen Aufsatzes skizzirt. CAJAL's Begründung lautet also: Es giebt dreierlei Arten von oberflächlicher Netzwerkbildung bei den Nervenzellen: zwei derselben sind bedingt durch das Zellprotoplasma selbst und liegen deshalb unter der Zellmembran; bei der dritten Art dagegen handelt es sich im wahren Sinne des Wortes um ein pericelluläres, ausserhalb der Zellmembran befindliches Netzwerk. Die beiden ersten Arten von oberflächlicher Netzbildung sind durch EHRLICH's Methylenblaufärbung darstellbar, haben aber eine verschiedene Genese und Bedeutung: die eine Art konnte CAJAL bis jetzt nur bei den Cortexelementen und den Zellen des Ammonshorns darstellen; hier ist sie der tinctorielle Ausdruck einer äussersten Schicht des Spongioplasma dieser Nervenzellen. Die andere Art von oberflächlichen Netzwerken findet man in den Zellen der Medulla etc.; die Netze werden durch Retractionsvorgänge bedingt, die in Folge reagentieller Einflüsse in der Zelle hervorgerufen werden. Nun aber sind die Gitterstructuren des BETHE'schen Präparates identisch mit den in den Cortex- und Ammonshornzellen auftretenden oberflächlichen Netzwerken. Daraus ergiebt sich die Schlussfolgerung, dass die im BETHE'schen Präparate dargestellten pericellulären Netzwerke in Wahrheit intracelluläre, unter der Zellmembran liegende Netzwerke sind, die als der tinctorielle Ausdruck einer äussersten Schicht des Spongioplasma des Nervenzellenleibes aufzufassen sind, quod erat demonstrandum.

Wodurch aber beweist CAJAL das Vorhandensein desjenigen Bestandtheils der Nervenzellen, den er das Spongioplasma nennt? Auf welche Thatsachen stützt sich die Behauptung einer besonderen protoplasmatischen Zellmembran? Welche Beobachtungen und Erfahrungen sprechen zu Gunsten der Angabe, dass das (erst noch zu erweisende) Spongioplasma aus einem äusseren und einem inneren Theile besteht, und dass sich beim EHRLICH'schen Verfahren die Farbe nur auf die schmale Zone des äusseren Theiles des Zellspongioplasma niederschlägt? Wie begründet CAJAL die Behauptung, dass die Netzwerke in den Zellen der Medulla eine wesentlich andere Genese haben als die Netzwerke der Cortex- und Ammonshornzellen? An Hand welcher Thatsachen behauptet er die Existenz einer Art pericellulärer Bindesubstanz um gewisse Nervenzellen? Wie rechtfertigt CAJAL seine bestimmt ausgesprochene Angabe, dass die im BETHE'schen Präparate dargestellten Gitterstructuren der Ausdruck der äusseren (erst noch zu erweisenden) Spongioplasmazone sind? Wie erklärt er die intensive Tinction von Kernbestandtheilen und gleichzeitig die absolute Nichtfärbbarkeit des inneren Antheils des Spongioplasma im BETHE'schen Präparate? Und ferner die befremdende Erscheinung, dass die BETHE-sche Methode die äussere Spongioplasmaschicht an Orten färbt, wo die CAJAL'sche Methode noch niemals diese Schicht zur Darstellung racht hat? Auf welche überzeugende Beobachtungen beruft sich L, der doch nur die Photographien von BETHE'schen Gitterren je einer Zelle aus dem Nucleus dentatus und dem DEITERS-

schen Kerne kannte und von der BETHE'schen Methode selbst nichts wusste? Wie kommt er dazu, mit aller Bestimmtheit die Identität dieses Gitterbildes mit den von ihm dargestellten Netzwerken in der Hirnrinde zu behaupten?

War CAJAL die Mittheilung SEMI MEYER's [1]) und AUERBACH's [2]) entgangen? Welchen Standpunkt vertritt er HELD gegenüber? Citirt er doch dieselbe Arbeit HELD's, auf die ich mich berufen habe, indem ich die pericellulären Gitterstructuren nur unter der ausdrücklichen Bedingung, „dass die pericelluläre Gitterstructur (im BETHE'schen Präparate) im Sinne der HELD'schen pericellulären Netze aufgefasst werden darf", als nervöse Gebilde zu deuten mir erlaubte. Allerdings citirt CAJAL diese Arbeit HELD's gelegentlich seiner kritischen Erörterungen über GOLGI's Auffassung der oberflächlichen Netzwerke der Nervenzellen, indem er darauf hinweist, dass GOLGI, der ebenfalls oberflächlich gelegene Netzbildungen an den motorischen Zellen des Rückenmarkes und der Medulla beschrieben habe [3]), in einigen Fällen die durch die oberflächlich gelegene Spongioplasmaschicht des Zellleibes bedingte Netzwerkbildung mit den pericellulären Endkörben der Nervenfasern („con los nidos nerviosos pericelulares") zusammengeworfen habe, welch' letztere von ihm selbst [4]), von HELD etc. in der Umgebung von gewissen Zellen der centralen Acusticusganglien beobachtet worden seien. Jedenfalls kann kein Zweifel darüber bestehen, dass ihm die Anschauungen HELD's bekannt waren. Darum berührt uns auch seine Berufung auf HELD so eigenthümlich. Denn es kann ihm doch unmöglich entgangen sein, dass HELD gerade über die genannten pericellulären Endigungen der Nervenfasern wesentlich anderer Meinung ist als er.

Ferner: War zu der Zeit, als CAJAL seinen Aufsatz über das oberflächliche Netz der Nervenzellen schrieb, der oben citirte Aufsatz BETHE's: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems" schon in CAJAL's Händen, was an sich möglich ist, dann kann man es nicht begreifen, warum CAJAL die Darlegungen BETHE's ebenso ignorirt hat wie die Angaben der anderen Forscher. Hatte aber CAJAL noch keine Kenntniss von diesem Aufsatze, dann ist es für ihn noch schlimmer; denn dann kann man schlechterdings überhaupt nicht verstehen, wie er dazu kam, BETHE in seinem Aufsatz zu nennen, gar nicht davon zu reden, dass er ihn zugleich in heftigster Weise angegriffen hat. Schliesslich möchte ich nur kurz die Thatsache streifen, dass auch ich in dem von CAJAL citirten Aufsatze einiges Detail über die pericelluläre Structur beigebracht habe, das sich nicht gut mit seiner eigenen Anschauung vereinigen lässt. Wenn auch meine Photographien der GOLGIschen Netze bei der Vervielfältigung in hohem Grade gelitten haben, so sind es doch immerhin der Wirklichkeit entsprechende Darstellungen, was man von den Zellbildern CAJAL's nicht sagen

---

1) Ueber die Function der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Berichte d. math.-physik. Classe d. Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig, 25. Oct. 1897.

2) Berichte d. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Frankfurt a. M., 1896, Abth. f. Neurol. u. Psychiat.

3) C. GOLGI, Intorno alla struttura delle cellule nervose. Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia, sed. 19. April 1898.

4) CAJAL, Beitrag zum Studium der Med. oblong., des Kleinhirns etc., Leipzig, A. Barth, 1896, p. 72.

kann. Der Sachverständige sieht sofort, dass letztere nicht mit Hülfe eines Zeichenapparates gewonnen wurden, sondern einfach aus dem Mikroskop ohne Zuhülfenahme eines Apparates aus *freier* Hand gezeichnet wurden. Es beliebte CAJAL, all' diesen vielen Fragen sowie den Anschauungen Anderer gegenüber sich völlig auszuschweigen. Ein Commentar hierzu ist jedenfalls überflüssig.

So unglaublich es klingen mag, so ist es doch eine Thatsache, dass CAJAL die in seinem Aufsatze über das oberflächliche Netzwerk der Nervenzellen ausgesprochenen Behauptungen in keiner Weise begründet hat; ja er macht nicht einmal den Versuch, die Richtigkeit seiner Angaben zu erweisen; er sagt einfach: *die im* BETHE'*schen Präparate dargestellten pericellulären Netze* **sind** *identisch* mit den *von mir* mit der EHRLICH'schen Methode sichtbar *gemachten Netzbildungen der Cortex- und Ammonshornzellen. Nun aber* **sind** *letztere der tinctorielle Ausdruck für die oberflächlichste Spongioplasmaschicht.* **Also ist** *die Meinung* NISSL'*s*, der die pericellulären Netze des BETHE'schen Präparates für einen nervös-fibrillären und ausserhalb der Zelle gelegenen Apparat hält, *grundfalsch*.

Wie ich nochmals betone, ist es für die Beurtheilung des CAJAL-schen Angriffes auf die Gegner der Neuronenlehre absolut gleichgültig, ob die von ihm über die GOLGI'schen Netze ausgesprochenen Behauptungen begründet oder unbegründet sind. Trotzdem haben wir die Begründung seiner Angaben geprüft und sind zu dem Ergebniss gekommen, dass es CAJAL nicht für nothwendig befunden hat, den Leser von der Richtigkeit der in seinem Aufsatze über die oberflächlichen Netzwerke der Nervenzellen ausgesprochenen Behauptungen auch zu überzeugen. Da man aber wohl annehmen muss, dass die Behauptungen CAJAL's auf irgend welche Beobachtungen oder doch Ueberlegungen zurückzuführen sind, die sich hinwieder auf irgend welche Erfahrungen stützen, so liegt es auf der Hand, dass dieselben Umstände, die uns zur Prüfung seiner Begründungen veranlasst haben, noch immer vorhanden sind, obwohl wir freilich nunmehr bestimmt wissen, dass solche wenigstens in seinem Aufsatz über das oberflächliche Netzwerk der Nervenzellen nicht zu finden sind.

Wie die Sachlage nun einmal ist, so wird es sehr schwer halten, exact festzustellen, wie CAJAL zu der Behauptung gekommen sein mag, dass die von ihm mit der EHRLICH'schen Methode dargestellten Netzwerke der Cortex- und Ammonshornzellen mit den mit Hülfe der BETHE'schen Fibrillenmethode sichtbar gemachten pericellulären Gitterwerken identisch sind. In Wirklichkeit kann uns die Genese dieser Behauptung auch gar nicht so sehr interessiren, zumal man kaum zweifeln kann, dass beide Structuren in der That auf die gleiche histologische Anordnung zurückzuführen sind. Wesentlich wichtiger ist die Begründung seiner Ueberzeugung, dass die EHRLICH'sche Methode bei den Cortex- und Ammonshornzellen eine oberflächlich unter der Zellmembran befindliche Spongioplasmaschicht des Protoplasmaleibes zur Darstellung bringt, während der nach innen gelegene Theil des Spongioplasma ungefärbt bleibt. Ferner interessirt uns CAJAL's Auffassung seiner zweiten Art von oberflächlicher Netzwerkbildung, die z. B. bei den Zellen der Medulla, und zwar bei Anwendung der gleichen Methode, zur Darstellung gelangen kann. Was endlich die dritte Art der Netzwerkbildung betrifft, von der CAJAL behauptet, dass sie

ausserhalb der Zellmembran sich befindet, so hat dieselbe für uns nur wenig Interesse, da ja auch CAJAL — vorausgesetzt, dass ich ihn richtig verstanden habe — über „los forros de cemento pericelular“ nur Vermuthungen ausspricht und nicht im entferntesten daran denkt, die GOLGI-Netze in Verbindung mit derartigen Bildungen zu bringen.

Aus diesen Erwägungen ergiebt sich eine vollständig veränderte Fragestellung. Wir lassen es dahingestellt, was CAJAL veranlasst haben mag, die pericellulären Gitterstructuren des BETHE'schen Präparates mit den oberflächlichen mit Hülfe der EHRLICH'schen Methode von ihm dargestellten Netzwerken der Cortex- und Ammonshornzellen zu identificiren. Wir untersuchen auch nicht weiter die Frage, inwieweit er berechtigt war, diese Netzwerke ins Protoplasma der Cortex- und Ammonshornzellen selbst zu verlegen und die in gleicher Weise dargestellten Netzwerke der Nervenzellen der Medulla etc. als den Ausdruck von Retractionserscheinungen resp. einer unter der Zellmembran erfolgten oberflächlichen Vacuolisirung des Zellprotoplasma aufzufassen, sondern wir wollen einfach festzustellen versuchen, ob und inwieweit CAJAL's Auffassung vom Bau des Nervenzellenkörpers begründet ist. Denn es kann nicht zweifelhaft sein, dass seine Angaben sowohl über die oberflächlichen Netzwerke der Cortex- und Ammonshornzellen als auch jene über die Zellen der Medulla etc. nur dann Hand und Fuss haben, wenn die Voraussetzungen CAJAL's, d. h. seine Anschauungen vom Bau der Nervenzellen, begründet sind. Vermag er letztere einwandsfrei zu motiviren, so ist es natürlich noch lange nicht erwiesen, dass auch seine Deutung der oberflächlichen Netzwerke richtig sein muss; aber man wird sich in diesem Falle immerhin leichter orientiren und besser die Gründe zu prüfen vermögen, die für und gegen CAJAL's Auffassung sprechen. Anders liegt die Situation, wenn er seine Anschauungen über den Bau der Nervenzellen nicht begründen kann; in diesem Falle fallen selbstverständlich auch seine Behauptungen über das Zustandekommen der oberflächlichen Netzwerke und ihre Deutung in sich zusammen.

Es fragt sich nur, ob nicht die Erörterung des von CAJAL behaupteten Baues des Nervenzellenleibes ausserhalb des Rahmens unserer Besprechungen sich befindet. Da aber die Neuronenlehre im Grunde genommen nichts anderes ist als eine bestimmte, wenn auch hypothetische Lösung des Problems der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Nervenfaser und Grau, so liegt es auf der Hand, dass alle Angaben ein Interesse für uns haben, welche mit diesem Problem in directestem Connexe stehen. Von diesem Gesichtspunkte aus interessiren uns allerdings diejenigen Anschauungen CAJAL's über den feineren Bau des Nervenzellenprotoplasma, welche unserer eigenen Auffassung widersprechen und zugleich für die Frage der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Nervenfaser und Grau von einiger Bedeutung sind. Ausserdem weise ich nochmals darauf hin, dass CAJAL auch auf diesem Gebiete als Autorität anerkannt wird.

CAJAL hat seine Anschauungen über den Bau des Nervenzellenleibes in einem besonderen Aufsatz [1]) mitgetheilt. Zum Glück existirt

---

1) Estructura del protoplasma nervioso. Revista trimestral micrograf., I, 1.

eine deutsche Uebersetzung[1]) dieser Arbeit, so dass wir uns ohne jede Schwierigkeit über seine diesbezüglichen Ansichten zu informiren vermögen.

Cajal geht davon aus, dass die Zellleibssubstanz der Nervenzellen in der Hauptsache aus zwei von einander verschiedenen Theilen besteht, dem Spongioplasma oder dem chromatinfreien Gebälk und zweitens aus den Chromatinschollen, die sich an die Bälkchen des Spongioplasma anheften. Das Spongioplasma der Nervenzellen stellt ein ungemein feines, blasses Netzwerk mit Maschen und den die Maschenräume einschliessenden oder die Maschenräume umrahmenden Spongioplasmabälkchen dar. Die Bälkchen des Spongioplasma „sind membranartig, kurz, geradlinig und begrenzen vieleckige Maschen von geringer Ausdehnung“. Letztere kommen dadurch zu Stande, dass sich die kurzen Bälkchen des Spongioplasma nach verschiedenen Richtungen schneiden und an den Knotenpunkten mit einander verschmelzen. In letzteren pflegt ein färbbares, schwer wahrnehmbares Körnchen zu liegen. „Im Niveau des Ursprungs der Protoplasmafortsätze verschmälern sich die blassen Fäden; die Maschen, welche sie begrenzen, verengern sich, die chromophilen Körnchen der Knoten verschwinden, und allmählich entsteht ein farbloser, sehr dichter Filz, welcher selbst mit dem Objectiv 1.60 nicht befriedigend entwirrt werden kann. Das Gleiche geschieht nach der Seite des Axencylinderfortsatzes zu: fast plötzlich hören die Chromatinschollen und -körner auf, und die Fäden des Spongioplasma treten zu einem blassen, sehr dichten Netze zusammen, welches mit dem Fibrillengewebe des Axencylinderfortsatzes zusammenhängt“ [2]). Die Bälkchen des Spongioplasma heften sich an der Peripherie an der sehr feinen protoplasmatischen Zellmembran an. Das, was man schlechthin Nissl-Substanz, Tigroid nennt, legt sich an die Bälkchen des Spongioplasma an oder umgiebt dieselben wie eine Kruste. Die in ihren Figuren charakteristischen, mit basischen Farben tingirbaren Substanztheile incrustiren also gewissermassen das Spongioplasma und geben den Nervenzellen die bekannte Zeichnung. Die Maschenräume selbst scheinen mit einer Flüssigkeit angefüllt zu sein. Je nach der Lage und Vertheilung der Chromatinschollen im Spongioplasma bilden die zwischen ihnen gelegenen Maschenräume verschiedene Figuren; sehr häufig stellen die Maschenräume geradlinige Hohlräume dar, die von allen Seiten mehr oder weniger vollständig von Chromatinschollen begrenzt werden. Cajal nennt derartige im gefärbten Schnitt als ungefärbte Bahnen zu Tage tretende Hohlräume „vacuoläre Leitungsbahnen“, glaubt aber nicht, dass die in den Höhlen vorhandene Flüssigkeit, sondern die Spongioplasmabälkchen die nervös leitende Substanz sind. Wer sich hinsichtlich der vacuolären Leitungsbahnen Cajal's keine rechte Vorstellung machen kann, möge einen Blick auf die hellen Züge seiner Zellenbilder [3]) werfen, welche zwischen den Figuren der färbbaren Substanz dahinziehen.

Cajal's Vermuthung, dass nicht die in den Maschenräumen des Spongioplasma befindliche Flüssigkeit, sondern die Bälkchen des

ctur des nervösen Protoplasma. Monatsschrift f. Neurol. u. Psych., 210.
ft f. Psych. u. Neurolog., L. c. pag. 162.
g. 161, die Struct. d. n. Protoplasma, l. c.

Spongioplasma selbst das Amt der nervösen Leitung besorgen, ist in keiner Weise begründet. Seine Vorstellung lässt aber errathen, wie er auf diese Vermuthung gekommen sein mag. Nach seiner Auffassung hängen nämlich die blassen Bälkchen des Spongioplasmanetzes „mit dem blassen, fibrillären Filz zusammen, den alle Autoren ebensowohl im Achsencylinderfortsatz als auch in dem breiten Ursprungstheil der Protoplasmafortsätze angeben (Flemming, Dogiel etc.)". Cajal meint also, dass dieser blasse, fibrilläre Filz der Ausdruck des nervös leitenden Elementes in der Zelle ist, und vindicirt daher den Spongioplasmabälkchen, die mit diesem Filze zusammenhängen, dieselbe Function.

Ueber den zweiten Bestandtheil der Nervenzelle, die Chromatinsubstanz, giebt er an, dass sie, mit starken Objectiven untersucht, leicht körnig erscheint; auf Grund dieser Beobachtung scheint er anzunehmen, dass sie eine Mischung zweier Stoffe enthält, eines basophilen und eines sich mit Farbbasen nicht färbenden Stoffes. Er unterscheidet grosse Chromatinschollen, von deren Ränder 4, 6 und mehr Fortsätze ausgehen; an der Oberfläche der letzteren heften sich die Spongioplasmabälkchen an, durch welche sich die Chromatinschollen unter einander sowie mit der Kernwand und auch mit der Zellmembran verbinden. Zweitens giebt es kleine, abgerundete oder unregelmässig geformte Chromatinknoten oder -körner, die in einem Knotenpunkte des Spongioplasmanetzes liegen. Die Chromatinsubstanz identificirt er nicht mit dem Chromatin der Zellkerne.

Dieser Schilderung hat Cajal speciell die motorischen Rückenmarkszellen zu Grunde gelegt.

Ich gehe selbstverständlich nicht auf alle Angaben Cajal's ein, sondern nur auf diejenigen, die sich auf principielle Punkte des Nervenzellenbaues beziehen. Ganz absehen will ich von seinen Mittheilungen über die Zellkerne, da dieselben in keinem directen Zusammenhange mit unserem Thema stehen. Cajal beschreibt als „Varietäten" 1) Zellen ohne Chromatinkörner, zu denen er die Körner des Kleinhirns, die sogenannten äusseren Körner der Retina und die kleinen Körperchen des centralen Acusticusganglion u. s. w. zählt, 2) Zellen mit peripherischen Schollen, zu denen er Zellen mit sehr spärlichem Protoplasma rechnet, wie z. B. Zellen des inneren Theiles des Ggl. habenulae, der Molecularschicht des Kleinhirns, der Substantia Rolandi, und deren kleine Chromatinschollen unmittelbar unter der Zellmembran etablirt sind, so dass der Raum zwischen Membran und Kern von färbbarer Substanz fast frei bleibt. Anscheinend gehören hierher auch solche Zellen mit spärlichem Zellleib, deren Chromatinschollen relativ gross, dreieckig oder halbmondförmig sind und um den Nucleus herum liegen, so dass sie gegenüber dem Austritt des stärksten Protoplasmafortsatzes einen Vorsprung bilden (z. B. auch Zellen der Rolandi'schen Substanz). 3) Zellen mit netzartigem Chromatin, welches in den Bälkchen des Spongioplasma vertheilt ist, während man in den Knotenpunkten entweder dicke, unregelmässig geformte Chromatinschollen oder Chromatinkörner findet. Als derartige Elemente beschreibt er die Purkinje'schen Zellen, ferner als besonders geeignete Beispiele die Zellen des ventralen Acusticuskerns oder der oberen medialen Nebenolive. 4) Pyramidenzellen des Grosshirns. Cajal weist auf die Anordnung des Protoplasma hin, welche die Pyramiden bei dem Menschen und den grossen Säugethieren zeigen, und welche „derjenigen der

grossen motorischen Zellen oder der Associationszellen[1]) des Rückenmarks vergleichbar ist". Er meint aber, dass das Aussehen der Pyramidenzellen sehr wechselt, je weiter man in der Thierreihe abwärts geht. So nehmen die Chromatinschollen beim Kaninchen an Grösse rasch ab und gehen „in eine diffuse Granulirung" über. Das Spongioplasmanetz, das die Schollen und Körner vereinigt, sei äusserst zart u. s. w. Auch an den Pyramidenzellen des Ammonshorns, deren grosse Zellen grosse Spindeln enthalten, beobachtete man ähnliche Anordnungen. Die Körner der Fascia dendata erinnern nach Cajal an die Zellen mit peripherischen Schollen. Um den Kern liegt eine von färbbarer Substanz freie Schicht, die mit dem radiären Fortsatz zusammenhängt. Unter der Membran sind 2 und mehr Körner von wechselnder Grösse wahrzunehmen, die gut von einander getrennt sind.

Man sieht daraus, dass Cajal bei den Nervenzellen der verschiedensten Oertlichkeiten von dem Bauschema der grossen motorischen Rückenmarkselemente ausgeht. Das Spongioplasmagerüst, dessen Bälkchen sich an der sehr feinen protoplasmatischen Zellmembran, sowie an der Kernwand anheften, durchzieht in jedem Falle den Zellleib. Je nachdem die Chromatinsubstanz in diesem Gerüste vertheilt ist, resultiren die verschiedenen Structurbilder der Zellen der einzelnen Orte.

Von grosser Wichtigkeit ist das, was Cajal vom Spongioplasma der Nervenzellen sagt. Er wirft die Frage auf: ist es ein wirkliches Structurelement des Protoplasma, oder ist es künstlich durch die Fixirmittel hervorgerufen? „Es ist unmöglich, sich hierüber bestimmt auszusprechen; nur so viel sei gesagt, dass das beschriebene chromatinlose Netz stets mit den gleichen Eigenschaften erscheint, welches auch immer die angewandte Härtungs- und Fixirflüssigkeit sein mag, Formalin, Alkohol, Sublimat, Flemming'sche Flüssigkeit etc." Zu Gunsten der Präexistenz des netzartigen Spongioplasma sprechen nach Cajal auch die Beständigkeit der Lage und Form der Chromatinspindeln, die bei der Existenz eines dazwischen liegenden Stützgerüstes „vollkommen verständlich" werde, ferner die Einschnitte und Ausbuchtungen an den Rändern der Chromatinschollen, wo die Spongioplasmabälkchen sich ansetzen. „Die Präexistenz solcher Dornen setzt auch die Präexistenz der sie verbindenden Fäden voraus". „Die Angaben über fibrilläre Structur des Protoplasma bei den Autoren beruht vielleicht auf der undeutlichen Wahrnehmung der longitudinalen Bälkchen des Netzwerkes, sowie der langgestreckten Chromatinspindeln. Dessenungeachtet will ich das Vorhandensein chromatinloser, freier Fibrillen, für das kürzlich Flemming und Dogiel eingetreten sind, nicht absolut leugnen. Solche Fäden könnten sich in den zwischen den Schollen liegenden Leitungsbahnen vorfinden, und die absolute Unmöglichkeit, sie nach Nissl's Methode zu färben, könnte eine Bestimmung ihrer Anordnung und ihrer Beziehungen zum Spongioplasma vereiteln."

Eine besondere Aufmerksamkeit schenkte Cajal den verschiedenen Zustandsformen, in denen sich gleichartig structurirte Zellen prä-

---

nicht, welche Zellen Cajal als Associationszellen des Rücken-
sondern welche Protoplasmastructur meint Cajal, wenn er von
icht? Worin unterscheidet sich diese Structur von anderen

sentiren. Soweit ich seinem Gedankengang zu folgen vermag, unterscheidet CAJAL die Chromophilie der Nervenzellen nicht von dem pyknomorphen Zustand derselben. Ich kann mich aber hier auf eine Auseinandersetzung mit CAJAL nicht einlassen. Vollständig richtig ist es, wenn er bei der Beschreibung chromophiler Nervenzellen den Hauptaccent auf die Retraction des Zellkörpers legt. Ich habe in neuerer Zeit den Ausdruck chromophile Zellen völlig aufgegeben und nenne nunmehr alle derartigen Zellen „künstlich geschrumpfte" Zellen. Dieser Ausdruck ist keinesfalls mehr missverständlich. Von diesen retrahirten Zellen, also meinen früheren total oder partiell chromophilen oder meinen jetzigen künstlich geschrumpften Nervenzellen, unterscheidet CAJAL noch eine andere Art von Retraction des Zellleibes, deren Schilderung für das Verständniss seines Aufsatzes über das oberflächliche Netzwerk der Nervenzellen von einigem Interesse ist. „Unter den retrahirten Elementen", heisst es wörtlich, „(weniger häufig unter den hellen)" [unter diesen versteht CAJAL meine apykno- oder vielleicht auch parapyknomorphen Zellzustände] „sieht man einige, deren Protoplasma an der Peripherie grosse Vacuolen und feine divergirende Fäden darbietet. Untersucht man diese Elemente mit dem Objectiv 1.60 von ZEISS, so bemerkt man, dass genannte Fäden in eine wirkliche Membran eindringen, welche trotz der Retraction des Protoplasma ihre ursprüngliche Lage und Verknüpfung beibehalten hat. Die Fäden, welche den pericellulären vacuolisirten Raum durchkreuzen, scheinen mit dem Spongioplasma zusammenzuhängen und stellen wahrscheinlich langgezogene Bälkchen desselben dar. Diese Anordnung, welche, wie ich glaube, Wirkung der Reagentien ist, zeigt sich sehr oft in den motorischen Elementen der niederen Vertebraten (Frosch, Eidechse etc.) und ist auch bei den Säugern gar nicht selten. Eine andere Störung, welche vielleicht durch den Alkohol hervorgerufen wird, ist die Verlagerung des Chromatins des Protoplasma an eine Seite der Zelle, wo es sich hauptsächlich an der Austrittsstelle eines Fortsatzes zusammendrängt, und zwar gewöhnlich eines inneren (mit Bezug auf die Oberfläche des Organs). Diese Eigenthümlichkeit, welche auch mit der Bildung peripherischer Vacuolen Hand in Hand geht, ist ziemlich häufig in den Elementen des ventralen Acusticusganglion. Jedenfalls bieten die vacuolisirten Zellen insofern Interesse, als sie uns mit vollster Deutlichkeit das Vorhandensein einer Protoplasmadecke zeigen, welche an normalen Elementen schwer oder überhaupt nicht zu erkennen ist[1])." Die hierhergehörigen Zellen nennt CAJAL „vacuolenhaltige Zellen".

Es liegt mir ferne, an dieser Stelle den Gesamtinhalt seines Aufsatzes über die Structur des nervösen Protoplasma einer Kritik zu unterziehen. Wenn ich daher eine Reihe von Angaben stillschweigend übergangen habe, so darf man daraus natürlich nicht den Schluss ziehen, dass ich nur die von mir erörterten Behauptungen CAJAL's beanstande, im Uebrigen aber mit seiner Auffassung einverstanden sei. CAJAL berichtet in seinem Aufsatze über eine geradezu verblüffende Fülle von zellhistologischen Details; er schneidet die schwierigsten Probleme an, und vermag er auch nicht überall ein

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

abschliessendes Urtheil auszusprechen, so trägt er doch stets dem Leser den Stoff in annehmbarer Form und bis zu einem gewissen Grade wenigstens als ein kleines abgerundetes Ganzes vor. Wenn ich nicht nur die Schwierigkeit, sondern auch den gewaltigen Umfang des Stoffes berücksichtige — CAJAL bearbeitete den Bau des Nervenzellenkörpers bei den einzelnen Zellarten der verschiedensten Thiere, selbst Wirbellose mit eingeschlossen, beschäftigte sich mit den verschiedenen Zuständen der einzelnen Zellarten, studirte deren Zellkerne, verglich die Zellkerne der Nervenzellen mit denen der Glia und verfolgte die Entwicklung der Chromatinschollen in den embryonalen Zellen, wiederum bei verschiedenen Thieren und verschiedenen Zellarten —, so ist es mir einfach unfassbar, wie es möglich war, dass CAJAL dieser Riesenaufgabe in einer verhältnissmässig kurzen Zeit gerecht zu werden vermochte. Der von ihm behandelte Stoff erstreckt sich theilweise auf mir unbekannte Gebiete, so dass ich gar nicht einmal in der Lage bin, allen seinen Angaben zu folgen, geschweige denn Kritik zu üben. Jedenfalls betreffen die von mir referirten Angaben aus der CAJAL'schen Abhandlung den **Kernpunkt** seiner Anschauungen über den feineren Bau des Nervenzellenprotoplasma. Sie genügen vollständig, um sich ein Urtheil über die histologische Forschungsweise CAJAL's zu bilden. Es hat daher keinen Zweck, noch weitere Behauptungen in den Rahmen dieser Besprechung zu ziehen.

Die von CAJAL ausgesprochene Anschauung über den spongiösen Structurcharakter des Nervenzellenprotoplasma ist keineswegs modernen Datums. Ich sehe von den ältesten, meist noch recht unklaren Angaben über einen körnig-netzartigen Bau der Nervenzellen ab. Dagegen lassen die Mittheilungen von FROMMANN, SCHWALBE, KLEIN, ARNOLD, FR. LEYDIG u. A. nichts an Deutlichkeit zu wünschen übrig. Man lasse sich nicht die kleine Mühe gereuen und vergleiche die Abbildung HEITZMANN's[1]) von „Ganglienelementen vom vorderen Horn des Rückenmarks eines Kindes“ mit Fig. 3[2]) des CAJAL'schen Aufsatzes, wobei man natürlich den ausgesprochen schematischen Charakter der HEITZMANN'schen Bilder berücksichtigen muss. Nach der Entwicklung, welche die Lehre vom feineren Bau der Nervenzellen genommen hatte, musste CAJAL selbstverständlich dem spongioplastisch angeordneten Zellprotoplasma seine Chromatinkörner und -schollen eingliedern. Das Neue an der CAJAL'schen Eingliederung „des Chromatins“ in das chromatinfreie Gebälk ist nicht morphologischer, sondern tinktorieller Natur. Ebenso wenig ist seine Behauptung einer Zellmembran originell. Insofern aber, als die Vorstellung einer besonderen Zellmembran des Nervenzellenkörpers ein längst überwundener Standpunkt ist, darf man wohl CAJAL's bestimmte Angabe der Existenz einer besonderen, sehr feinen protoplasmatischen Rindenschicht oder Zellmembran als ein Novum bezeichnen.

An diesen Grundanschauungen über den feineren Bau des Nervenzellenprotoplasma hält CAJAL trotz der inzwischen gemachten Fortschritte auch noch in seinem Aufsatze über die oberflächlichen Netzwerke der Nervenzellen fest. Ja, wir werden jetzt gar manche Behauptung,

1) HEITZMANN, Mikroskop. Morph. des Thierkörpers, Wien 1883, pag. 297.
2) l. c. pag. 217.

die Cajal in dieser Arbeit gemacht hat, um vieles milder beurtheilen. Dort haben wir vergeblich nach der Begründung seiner Angaben gesucht. Nun aber wissen wir, dass dieselben im Grunde genommen in seiner Auffassung des spongiösen Structurcharakters des von einer Zellmembran allseitig nach aussen abgeschlossenen Zellkörpers der Nervenzelle wurzeln. Wir können nunmehr wenigstens vermuthen, wie Cajal zu der sonst ganz unverständlichen Ueberzeugung gelangt sein mag, dass die im Bethe'schen Präparate dargestellten pericellulären Gitterstructuren keine nervösen, ausserhalb der Nervenzellen gelegenen Apparate, sondern nur der Ausdruck einer dünnen, unmittelbar unter der Zellmembran gelegenen Schicht des Nervenzellenprotoplasma sind. Freilich bleibt nach wie vor die Genese des Zwischengliedes seiner Gedankenkette in undurchdringliches Dunkel gehüllt: auf welche Thatsache stützte er sich, als er frischweg die Identität der Bethe'schen Gitterstructuren mit seinem oberflächlichen Netzwerk an den Cortex- und Ammonshornzellen behauptete? Wir sind übrigens längst darüber einig, dass uns diese unklare Genese nicht weiter interessirt, zumal ja die Behauptung richtig ist, dass letzteres und die Golgi'schen Netze identische Structuren darstellen; diese Thatsache geht aus seiner eigenen Zeichnung, sowie aus den mit der gleichen Methode erhaltenen Ergebnissen unserer eigenen und Semi Meyer's Untersuchungen evident hervor. Die Cajal'schen Grundanschauungen über den feineren Bau der Nervenzellen enthalten wohl auch die Erklärung für seine Unterscheidung zweier wesentlich von einander verschiedener Arten von unter der Zellmembran befindlichen, oberflächlichen Netzstructuren. Als Cajal die oberflächlichen Netzstructuren der Nervenzellen zu deuten versuchte, hatte er über den feineren Aufbau der Nervenzellen schon eine bestimmte, in sich fertige Meinung. Ebenso war er von der Richtigkeit der Neuronenlehre überzeugt, oder mit anderen Worten: er glaubte die zwischen den Nervenzellen, Nervenfasern und der grauen Substanz wirklich vorhandenen Beziehungen genau zu kennen. Kann es bei dieser Sachlage noch Wunder nehmen, wenn er die Bilder der oberflächlichen Netzwerke, die ihm die von ihm geübte Methode[1]) geliefert hatte, in Einklang mit seinen Anschauungen über den feineren Bau der Nervenzelle brachte und sie in diesem Sinne, sowie in völliger Uebereinstimmung mit dem Inhalt der Neuronenlehre deutete? Diese Erkenntniss genügt uns. Es hat daher für uns auch nur ein untergeordnetes Interesse, zu erfahren, wie Cajal seine fertigen Vorstellungen vom Bau der Nervenzelle mit den ihm vorliegenden mikroskopischen Bildern der oberflächlichen Netzwerkbildungen in Uebereinstimmung gebracht, und wie er diese Uebereinstimmung begründet hat. Natürlich gilt ein Gleiches auch für seine Unterscheidung der beiden wesentlich von einander verschiedenen, aber gemeinsam unter der Zellmembran liegenden Netzwerkbildungen. Ganz anders aber verhält es sich mit Cajal's Auffassung vom Bau des Nervenzellenkörpers selbst. Der feinere Bau der Nervenzellen ist eine Frage von allgemeinstem Interesse, eine Frage, deren Lösung von jeher als eine der wichtigsten Aufgaben der wissenschaftlichen Forschung

1) „Metodo de inyección de Ehrlich, fijación de Bethe, endurecimiento en formol platínico, conservación en damar.“ Ausserdem fixirte Cajal auch nach der Dogiel'schen Methode.

angesehen wurde, eine Frage, deren Beantwortung nicht nur für die morphologischen, sondern auch für die biologischen Wissenschaften von einschneidendster Bedeutung ist. Es ist daher durchaus nicht gleichgültig, welche Anschauungen über den feineren Bau der Nervenzellenkörper ein Forscher vertritt, dessen Autorität auf dem Gebiete der Hirnforschung allgemein anerkannt ist, dessen Worten Viele blindlings Glauben schenken, und dessen Ueberzeugung in zweifelhaften Fragen selbst für kritisch Denkende ausschlaggebend ist. Doppelt wichtig aber sind solche Anschauungen, wenn ein hochangesehener Forscher seine eigene Auffassung nicht bloss mittheilt, sondern auch Folgerungen aus ihr zieht, die sich nach seiner Ansicht consequenter Weise daraus ergeben, und dieselben seinem Erkenntnissschatze als sichere Daten beifügt, um sie nunmehr in seinem wissenschaftlichen Denken als feststehende Prämissen zu verwerthen. Ist es wohl nothwendig, erst den Beweis zu erbringen, dass all' das für S. RAMÓN CAJAL und seine Anschauung vom feineren Bau der Nervenzellenkörper auch wirklich zutrifft?

Unsere Fragestellung ist nunmehr auf das genaueste präcisirt. Wir haben festzustellen, ob CAJAL seine Auffassung vom Bau der Nervenzellen so ausreichend und so einwandsfrei begründet hat, dass er wissenschaftlich berechtigt war, über die beiden unter der Zellmembran befindlichen Netzwerke, über die Deutung der pericellulären Gitterstructuren im BETHE'schen Fibrillenpräparate, über den wissenschaftlichen Rückschritt jener Leute, welche in diesen Structuren ausserhalb der Nervenzellen gelegene nervös-fibrilläre Apparate vermuthen, und über noch andere Punkte mit solcher Bestimmtheit und Sicherheit zu sprechen wie in seinem Aufsatze über das oberflächliche Netzwerk der Nervenzellen?

In seinem Aufsatze „über die Structur des nervösen Protoplasma" geht CAJAL davon aus, dass man „seit den Forschungen M. SCHULTZE's und RANVIER's[1] über die Structur der Nervenzellen in dem Protoplasma derselben ein System feinster Fäden annimmt, welche sich in den Ecken des Zellkörpers zu Bündelchen vereinigen und die Protoplasmafortsätze sowie den Achsencylinderfortsatz bilden sollen". „Diese von den Histologen allgemein acceptirte Ansicht wurde durch die Beobachtungen von FLEMMING[2] bestätigt." „Derselbe hat mit Hülfe neuer Methoden in dem nervösen Protoplasma lange, gewundene freie Fäden gefunden, welche in ihrem Verlaufe gewisse Verdickungen aufweisen, die grosse Affinität zu Hämatoxylin und basischen Anilinfarbstoffen besitzen." „Diese Verdickungen, welche FLEMMING sowohl in den Spinalganglien als in dem Vorderhorn des Rückenmarks fand, sind in den einen Zellen feiner, in den anderen gröber, wodurch Unterschiede in der Färbbarkeit und im Aussehen der verschiedenen Ganglienzellenkörper eines nervösen Gebietes entstehen." „Solche tinctorielle Unterschiede führten FLESCH und seine

1 Die gesperrt gedruckten wörtlichen Citate CAJAL's von S. 150—153 sind im Original nicht gesperrt gedruckt. Ich komme weiter unten darauf zurück.

2 FLEMMING, Vom Bau der Spinalganglien. Beitr. zur Anatomie u. Embryologie als Festgabe f. J. HENLE von seinen Schülern.

Schülerinnen[1]) dazu, in den Ganglien und anderen nervösen Centren zwei Arten von Zellen anzunehmen: chromophile Elemente, welche Hämatoxylin, Karmin und basische Anilinfarbstoffe anziehen, und chromophobe Zellen, welche durch ihre Blässe und die geringe Affinität zu genannten Farben charakterisirt sind." CAJAL weist sodann kurz auf die Untersuchungen BELLONCI's hin, der diese zwei Zelltypen auch bei Anwendung von Osmiumsäure darstellen konnte. „Den wichtigsten Fortschritt verdanken wir NISSL, der schon 1885 eine einfache und wirksame Methode zur Färbung der Chromatinkörner der Ganglienzellkörper veröffentlichte." Im Wesentlichen besteht dieselbe in der Härtung mit 96-proc. Alkohol, in der Färbung der Schnitte mit einer wässerigen Lösung von Magentaroth oder Methylenblau β, in der Entfernung des überflüssigen Farbstoffes durch Auswaschen in Alkohol oder Nelkenöl- oder in Anilinölalkohol. Bei ihrer Anwendung „zeigt der Zellkörper zwei Substanzen: stark gefärbte Haufen oder Schollen von vieleckiger oder langgestreckter Form und eine dazwischen liegende farblose Masse, welche aus einem Netz blasser Fäden zu bestehen scheint". Je nach der Anordnung dieser zwei Substanzen unterscheidet NISSL verschiedene Ganglientypen: 1) arkyochrome Zellen, 2) stichochrome Zellen, 3) gryochrome Zellen, 4) Zellen, deren äusserst spärliches Protoplasma nur sehr wenige Chromatinkörner enthält." „Die von FLESCH als chromophil und chromophob bezeichnete Beschaffenheit der Zellen sollte vom Grade der Dichtigkeit bezw. Entfernung der Chromatinschollen abhängen; in gewissen Zellen ein und desselben Ganglions liegen die Schollen nahe bei einander, und das Protoplasma erscheint daher dunkel (pyknomorphe Zellen); in anderen Zellen findet man die Chromatineinlagerungen in Folge grosser dazwischenliegender lichter Räume in weiteren Abständen von einander (apyknomorphe Zellen)." „Dass im nervösen Protoplasma Chromatinschollen vorhanden sind, die basische Anilinfarbstoffe anziehen, ist von vielen Autoren bestätigt worden, welche die NISSL'sche Methode mit kleinen Aenderungen angewendet haben." „So u. A. von H. VIRCHOW[2]), von FRIEDMANN[3]), SARBÓ[4]), QUERVAIN[5]), welche die Veränderungen beschrieben haben, die sie an den Chromatinschollen in verschiedenen physiologischen Zuständen bemerkten"; ausserdem von

---

1) FLESCH, Mittheilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Bern, No. 1169, Jahrg. 1887, Bern, Buchdruckerei Paul Haller, 1888. — HELENE KONEFF, Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien, In.-Diss. Bern, 1886. — ANNA GITISS, Beiträge zur vergleichenden Histologie der peripheren Ganglien, In.-Diss. Bern, 1887. — ANNA KOTLAREVSKY, Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien, In.-Diss. Bern, 1887.

2) H. VIRCHOW, Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarkes. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Jahrg. 11, 1888.

3) FRIEDMANN, Studien zur pathol. Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. 21, 1891.

4) SARBÓ, Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftung mit Phosphor und Morphium. Ung. Arch. f. Med., Jahrg. 1, 1892.

5) DE QUERVAIN, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Thiere. VIRCHOW's Archiv, Bd. CXXXIII, 1893.

Schaffer[1]), Hammarberg[2]), von Vas[3]), Lambert[4]), Mann[5]), Lugaro[6]) und v. Lenhossék[7]).

„Ueber die Beschaffenheit der Chromatinschollen wird viel gestritten.“ „Nach der Meinung von Simarro, Vas und Lenhossék färbt die Nissl'sche Methode die Flemming'schen Fibrillen und lässt die Interfibrillarsubstanz vollständig blass.“ „Lenhossék fügt hinzu, dass die vermeintlichen Fäden des nervösen Protoplasma in Wirklichkeit nichts anderes sind, als das undeutliche Bild der Chromatinschollen.“ Endlich erwähnt Cajal noch die Deutung dieser Schollen als basophile Granulationen im Sinne von Ehrlich seitens Rosin's[8]) und zuletzt die Ansicht Benda's[9]), der die chromatinhaltigen Theile des Zellkörpers als nicht differenzirtes Protoplasma aufgefasst habe, „in das die basophilen Körner eingelagert seien, während die nicht chromatinhaltigen Theile die differenzirte oder leitende Componente des Zellkörpers ausmachen sollten“.

An dieser Stelle setzen die eigenen Untersuchungen von S. Ramón Cajal ein. Er erklärt zwar, dass seine Arbeiten über das Gewebe des nervösen Protoplasma „zwar noch nicht ganz abgeschlossen seien“, dass er aber „trotzdem die bis jetzt erhaltenen Resultate kurz zusammengefasst mittheilen wolle“.

Cajal giebt an, dass er sich meiner Methylenblaumethode sowie Modificationen derselben, z. B. der von Lenhossék angegebenen Färbung mit Thionin, bedient habe. Er hält übrigens die Sublimatfixirung ebenso gut oder besser wie die Vorbehandlung der Präparate mit 96-proz. Alkohol. Ausserdem tingirte er mit Farbgemischen aus zwei basischen Farben.

Sodann bespricht er die Rückenmarkszellen. „Diese, besonders die motorischen, entsprechen dem stichochromen Typus Nissl's.“ „Bei einer Untersuchung dieser Zellen mit dem Objectiv 1,60 (Immersion in Monobromnaphthalin) lassen sich drei Elemente sehr scharf unterscheiden: die Chromatinschollen, das chromatinlose Netz oder nervöse Spongioplasma und die zwischen den Schollen liegenden Vacuolen oder Leitungsbahnen.“

---

1) Schaffer, Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Axencylinders im Verhältniss zu den protoplasmatischen Fortsätzen bei Nissl's Färbung. Neurolog. Centralbl., Jahrg. 12, 1893. — Man sehe auch: Beitrag zur Histologie der Ammonshornformation. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 29, 1892.

2) Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie etc., Upsala 1895.

3) Vas, Studien über den Bau des Chromatins in der sympathischen Ganglienzelle. Arch. f, mikr. Anat., Bd. 40, 1892.

4) Lambert, Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. Compt. rend. hebd. des séances de la Société de Biologie, 1893.

5) Mann, Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functional activity. Read before the Scotish Mikr. Society, 1894, May 18.

6) Lugaro, Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati functionali. Palermo, Maggio 1895.

7) v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen, 2. Aufl., 1895.

8) Rosin, Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems. Neurol. Centralbl., 1893.

9) Benda, Neurol. Centralbl., 1895.

Die Ergebnisse der CAJAL'schen Untersuchungen, die er mit Hülfe seiner Methodik erhalten hat, kennen wir bereits. Er beschreibt zunächst das Verhalten der „Chromatinkörner". Sodann erörtert er das „Spongioplasma oder chromatinfreie Gebälk". Hier haben wir noch folgende Behauptung CAJAL's nachzutragen: „Nach NISSL sollen sich die Chromatinschollen untereinander durch ein System blasser Fäden verbinden, welche keine Affinität zu basischen Anilinfarben besitzen." „Auch LENHOSSÉK", — so fährt CAJAL fort — „macht seinerseits auf eine schwammähnliche Anordnung der zwischen den Schollen gelegenen Substanz aufmerksam, die aber nur so unbestimmt wahrnehmbar ist, dass er nicht wagt, ihr Vorhandensein bestimmt zu behaupten." „An unseren Präparaten, die nach vorhergehender Färbung mit ORTH-schem" (Lithion?-) „Carmin (welche die Imprägnation des Netzes zu erleichtern scheint) mit Thionin gefärbt sind, zeigt sich **diese Netzförmigkeit mit absoluter Deutlichkeit**, vorausgesetzt, dass man zur Untersuchung das Objectiv 1,40 oder 1,60 ZEISS benutzt." Nach Schilderung des Spongioplasma beschreibt CAJAL die „vacuolären Leitungsbahnen".

Nunmehr habe ich alle Angaben CAJAL's mitgetheilt, die sich auf die feinere Structur des Nervenzellenleibes beziehen. Wenn wir das gesamte Material überblicken, auf Grund dessen CAJAL den netzwerkartigen Bau „der von Chromatin freien Substanz des Nervenzellenkörpers" behauptet, so kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass sein Hauptargument jene Präparate sind, in denen er „mit absoluter Deutlichkeit" den netzartigen Structurcharakter des nervösen Protoplasma festzustellen vermochte.

Ferner betont CAJAL den Umstand, dass das von ihm beschriebene chromatinlose Netzwerk „stets mit den gleichen Eigenschaften erscheint, welches auch immer die angewandte Härtungs- und Fixirungsflüssigkeit sein mag, Formalin, Alkohol, Sublimat, FLEMMING'sche Flüssigkeit etc." Ich habe oben noch zwei weitere Angaben CAJAL's, namentlich seine Bemerkung über die Beständigkeit der Lage und Form der Chromatinspindeln und seine Ansicht über die Einschnitte und Ausbuchtungen an den Rändern der Chromatinschollen referirt, die nach seiner Auffassung ebenso wie die stets gleichen Eigenschaften des Spongioplasma nach Einwirkung verschiedener Fixirmittel zu Gunsten der Präexistenz des Spongioplasma sprechen sollen. Selbstverständlich müssen wir die zuletzt genannte Angabe CAJAL's als ein Argument für seine Anschauungen über den netzartigen Charakter der chromatinfreien Zellsubstanz anerkennen. Aber mit dem Hinweis auf die Beständigkeit, Lage und Form der Chromatinspindeln sowie der Einschnitte und Ausbuchtungen an den Rändern der Chromatinschollen, „zwei Thatsachen", die nach seiner Meinung „auch zu Gunsten der Präexistenz des netzartigen Spongioplasma sprechen", kann man selbstverständlich weder beweisen noch wahrscheinlich machen, dass die dazwischen liegende Substanz eine netzartige Anordnung hat.

Ich habe CAJAL's Aufsatz wiederholt durchgelesen, bin aber nicht im Stande gewesen, ausser den beiden soeben genannten Argumenten noch andere Angaben aufzufinden, womit er seine Auffassung vom netzwerkartigen Charakter des Spongioplasma begründen könnte. In-

dess darf ein Umstand nicht übersehen werden. Würden wir nunmehr diese beiden Argumente prüfen und uns nur an die Fragen halten: beweisen die Präparate CAJAL's einwandsfrei den netzartigen Bau der mit Farbbasen nicht tingirbaren Substanz, und zweitens: bleibt das mikroskopische Bild dieser Substanz bei Anwendung verschiedener Fixirmittel stets gleich, so würden wir CAJAL nicht vollständig gerecht werden. Für den Kritiker, welcher lediglich die beiden Fragen beantwortet, steht oder fällt CAJAL's Anschauung mit dem Urtheil über die Präparate, auf Grund deren er seine Anschauung gebildet hat. Lassen die Präparate absolut keine andere Anschauung zu als die CAJAL'sche, und erweisen sie sich als durchaus einwandsfrei, so wird der Kritiker zu dem Schlusse kommen, dass der netzartige Bau der ungefärbten Zellsubstanz genügend begründet ist. Ergiebt aber die Prüfung der Präparate, dass deren mikroskopische Bilder z. B. nicht eindeutig sind, ohne aber der Auffassung CAJAL's direct zu widersprechen, so wird der Kritiker bei dieser Sachlage auf keinen Fall CAJAL's Anschauung für genügend begründet erachten. Wesentlich anders wird das Urtheil ausfallen, wenn man weiss, dass die CAJAL'sche Anschauung schon in der geschichtlichen Entwicklung der Lehre vom feineren Bau der Nervenzelle wohlbegründet ist. Es ist ohne Frage ein gewaltiger Unterschied, ob CAJAL eine Ansicht über den feineren Bau der Nervenzellen mittheilt, die bis dahin noch von Niemand ausgesprochen wurde, völlig neu ist und unvermittelt auftaucht, oder ob der Kritiker weiss, dass dieselbe im Grunde genommen schon in den Forschungen MAX SCHULTZE's wurzelt, der ein System feinster Fäden im Protoplasmaleib nachgewiesen hat, ohne freilich wegen seiner ungenügenden Hülfsmittel die wahren Bauverhältnisse richtig erfasst zu haben, dass dann FLEMMING die allgemein acceptirte Lehre MAX SCHULTZE's mit Hülfe neuer Methoden so weit gefördert hat, dass man die allerdings nicht immer richtig verstandenen Fadenwerke FLEMMING's nunmehr mit den Fäden des CAJAL'schen Netzwerkes bereits in Parallele bringen konnte, und dass endlich nach Einführung der NISSL'schen Methoden die mit deren Hülfe dargestellten Zellleibsbilder der Nervenzellen die CAJAL'sche Anschauung zu bestätigen „schienen", wie denn auch NISSL selbst und LENHOSSÉK Angaben gemacht haben, die mit ihr vollkommen im Einklang stehen.

Thatsächlich geht CAJAL von der geschichtlichen Entwicklung der Lehre von den Nervenzellen aus; nach seiner Darstellung muss man annehmen, dass er zu seiner Anschauung über den netzförmigen Bau des Spongioplasma nicht plötzlich und unvermittelt gelangt ist, sondern dass die Erkenntniss der netzartigen Anordnung der mit Farbbasen nicht färbbaren Zellsubstanz gewissermassen nur der Schlussstein in dem Entwicklungsgang der Lehre vom Nervenzellenbau bildet, den dieselbe in Folge der Einführung neuer und brauchbarer Methoden, insbesondere der NISSL'schen Methoden, nehmen musste, bei deren Anwendung die chromatinfreie Substanz aus einem Netze blasser Fäden zu[illegible]n schien, und dass es sich schliesslich nur noch darum [illegible] mit absoluter Deutlichkeit zur Darstellung zu bringen, [illegible]'sche Methode nur anscheinend zeigte, eine Aufgabe, [illegible]rch die Vorfärbung der Präparate mit ORTH'schem [illegible] Imprägnation des Netzes zu erleichtern" schien, [illegible]rigkeiten gelang.

Man könnte vielleicht einwenden, dass diese Interpretation der CAJAL'schen Ausführungen willkürlich ist; denn es sei nicht erwiesen, dass CAJAL von MAX SCHULTZE's, RANVIER's und FLEMMING's Forschungen deswegen ausgegangen ist, um den Leser von vorneherein auf seine eigenen Anschauungen vorzubereiten und ihn zu belehren, dass die Annahme eines fädig-structurirten Zellprotoplasma als eine von den Histologen schon seit Decennien acceptirte Lehre betrachtet werden müsse. Insbesondere könnte man sich darauf stützen, dass sich CAJAL mit keinem Worte über die Beziehungen zwischen MAX SCHULTZE's und RANVIER's System feinster Fäden, das von FLEMMING bestätigt wurde, zu den Fadenwerken des letzteren und endlich zu den Fäden des spongioplastischen Netzwerkes äussert. Das ist ohne weiteres zuzugeben. Wer jedoch seinen Aufsatz über den feineren Bau des nervösen Protoplasma gründlich kennt, kann darüber nicht im Zweifel sein, dass er in der That für die Identität der MAX SCHULTZE-schen und FLEMMING'schen Fadenwerke mit den Netzwerkfäden seines Spongioplasma eintritt. Diese Auffassung geht klipp und klar aus CAJAL's Schilderung seines Spongioplasma im Niveau des Ursprungs der Dendriten und des Axencylinderfortsatzes hervor. Denn CAJAL lässt die Fäden seines chromatinfreien Spongioplasma „mit dem blassen, fibrillären Filz zusammenhängen, den alle Autoren ebensowohl im Axencylinderfortsatz als auch in dem breiten Ursprungstheil der Protoplasmafortsätze angeben (FLEMMING, DOGIEL etc.)".

Wollen wir daher CAJAL gerecht werden, so dürfen wir nicht seine Ausführungen über den netzartigen Bau des Spongioplasma aus dem Zusammenhange reissen, sondern müssen auf seinen Gedankengang eingehen und von diesem Gesichtspunkte aus seine Argumente prüfen. In diesem Falle aber ist seine Darlegung der geschichtlichen Entwicklung der Lehre vom feineren Bau der Nervenzellen ein ebenso wichtiges Argument wie seine Präparate, welche mit absoluter Deutlichkeit die Netzartigkeit des chromatinfreien Spongioplasma zeigen, oder wie die in verschieden fixirten Präparaten zu Tage tretenden gleichen Eigenschaften des von ihm beschriebenen Spongioplasmanetzes.

Das geschichtliche Exposé CAJAL's ist äusserst klar und flott geschrieben. So kurz es ist, so orientirt es doch vorzüglich den Leser trotz der Schwierigkeit des überaus verwickelten Gegenstandes. Dadurch, dass CAJAL die FLEMMING'sche Arbeit „vom Bau der Spinalganglienzellen" in den Mittelpunkt seiner Darstellung rückt, wird der Leser gleich von vorneherein auf die beiden Componenten der Nervenzellenstructur aufmerksam gemacht. Die Fadenwerke, die FLEMMING in den Nervenzellen beschreibt, stellen den Zusammenhang mit der älteren Lehre vom Nervenzellenbau her, als deren Hauptvertreter CAJAL MAX SCHULTZE und RANVIER nennt; die Verdickungen in diesen Fäden, welche eine besondere Affinität zu Hämatoxylin und Farbbasen besitzen, leiten zur modernen Nervenzellenanatomie über; ausserdem machen die dadurch bedingten färberischen Unterschiede in den Ganglienzellen die Untersuchungen FLESCH's und seiner Schülerinnen über die Chromophilie und -phobie verständlich, welche in der Geschichte der Entwicklung der Nervenzellenanatomie immerhin eine Sonderstellung einnehmen; beide Componenten zusammen, die

Fadenwerke und die Verdickungen der Fäden, aber sind die Bausteine, aus denen CAJAL den Zellleib der Nervenzellen aufbaut.

Auf diese Weise gelingt es CAJAL, den Leser sofort in medias res zu führen. Er ist hinlänglich über die ältere Nervenzellenforschung orientirt, weiss, welchen mächtigen Einfluss die Einführung neuer und besserer technischer Hülfsmittel auf die Entwicklung der Lehre vom Nervenzellenbau ausgeübt hat, und kennt die Forschungsrichtung der modernen Nervenzellenanatomie; gleichzeitig ist er aber auch von vornherein vorbereitet und empfänglich gemacht, um CAJAL's eigene Lehre vom feineren Bau des Nervenzellenkörpers gewissermassen als das natürliche Ergebniss der mit den verbesserten technischen Hülfsmitteln ausgerüsteten modernen Forschung anzuerkennen.

Hätte ich CAJAL's historische Einleitung zu seinem Aufsatz über die Structur des nervösen Protoplasma *nur nach äusserlichen Gesichtspunkten* zu beurtheilen, z. B. daraufhin, ob es ihm gelungen ist, den Leser, der sich selbst mit der Nervenzellenanatomie noch nicht beschäftigt hat, genügend zu orientiren, so würde ich keinen Augenblick anstehen, CAJAL's Referat als eine Musterleistung der Darstellungskunst zu bezeichnen. CAJAL versteht es in der That, einen nicht nur trockenen, sondern auch schwierigen und verwickelten Abschnitt aus der Geschichte der Nervenzellenanatomie anregend zu schildern. Dabei ist seine Darstellung übersichtlich angeordnet, durchsichtig, immer verständlich, besonders aber ausserordentlich knapp. Man hat niemals den Eindruck, als ob er über einen sehr verwickelten, ja zum Theil noch unklaren Gegenstand spricht; im Gegentheil, vieles liest sich so, als wenn das, was er sagt, selbstverständlich wäre. Mit einem Worte: es ist CAJAL voll und ganz gelungen, seinen Leser nicht nur für den trockenen Gegenstand der feineren Anatomie der Nervenzellen zu interessiren, sondern ihn auch über die bisherigen Untersuchungen so weit zu orientiren, dass er nun im Stande ist, der Darstellung der Ergebnisse seiner eigenen Forschungen zu folgen.

Bei der Beurtheilung des *Inhaltes* seiner historischen Einleitung müssen wir davon ausgehen, dass dieselbe eines der Argumente in sich schliesst, mit welchen CAJAL den netzförmigen Baucharakter der mit Farbbasen nicht tingirbaren Zellleibssubstanz begründet. Im Speciellen haben wir zu prüfen, ob es richtig ist, dass erstens dieser netzartige Baucharakter bereits in dem Fädensystem MAX SCHULTZE's und in FLEMMING's Filarmasse wurzelt, dass zweitens die NISSL'sche Methode die mit Farbbasen nicht färbbare Substanz als eine farblose Masse zeigt, „welche aus einem Netz blasser Fäden zu bestehen scheint", sowie dass „nach NISSL die Chromatinschollen sich untereinander durch ein System blasser Fäden verbinden sollen, welche keine Affinität zu basischen Anilinfarbstoffen besitzen", und dass schliesslich „auch v. LENHOSSÉK seinerseits auf eine schwammähnliche Anordnung der zwischen den Schollen gelegenen Substanz aufmerksam macht, die aber nur so unbestimmt wahrnehmbar ist, dass er nicht . ihr Vorhandensein bestimmt zu behaupten".

ıch der Sachlage handelt es sich hier selbstverständlich um von sehr ungleicher Beweiskraft. Ob das CAJAL'sche Netz- ım Fädchensystem MAX SCHULTZE's und FLEMMING's ˋat, oder ob das nicht der Fall ist, ist für die Be-

urtheilung der Structur der sich mit Farbbasen nicht färbenden Substanz an sich keineswegs massgebend. Dagegen ist es durchaus nicht unwichtig, ob die NISSL'sche Methode diese Substanz als eine Masse darstellt, „welche aus einem Netze blasser Fäden zu bestehen scheint“, und ob Forscher, die mit dieser Methode gearbeitet haben, zu einer ähnlichen Auffassung gelangt sind.

Wenn wir trotzdem auch einen gewissen Werth auf die ersteren Angaben legen, so werden wir dabei von der Ueberlegung geleitet, dass CAJAL bestimmt behauptet, dass die Fäden seines Spongioplasma in den Fortsätzen der Nervenzellen direct in die Fadenwerke FLEMMING's übergehen. Für die Beurtheilung des CAJAL'schen Spongioplasma ist es daher nicht gleichgültig, wie die Fadenwerke MAX SCHULTZE's, „die durch die Beobachtungen FLEMMING's bestätigt wurden“, aufzufassen sind.

Die gewissenhafte Prüfung des Inhaltes der geschichtlichen Einleitung CAJAL's ergiebt ein geradezu erschreckendes Resultat. Man traut kaum seinen Augen und fragt sich immer wieder, ist es möglich, dass RAMÓN Y CAJAL, der gefeierte Hirnanatom, diese geschichtliche Einleitung abgefasst hat? Es ist nicht nur jeder einzelne Satz unrichtig, sondern es stimmt auch die Gesamtauffassung CAJAL's über den Entwicklungsgang der feineren Anatomie der Nervenzellen mit den Thatsachen absolut nicht überein. CAJAL giebt in der Einleitung zu seinem Aufsatze nicht die Skizze des historisch feststehenden, sondern eines von ihm construirten Entwicklungsganges der Nervenzellenanatomie. Er führt den Leser in äusserst geschickter Weise in die Nervenzellenanatomie ein; was nützt es aber dem Leser, wenn er von dem Gegenstande, über den er sich zu orientieren sucht, ein durch und durch falsches Bild erhält?

Dadurch, dass CAJAL einerseits den Inhalt des Aufsatzes FLEMMING's durchaus unrichtig wiedergab, andererseits aber zum Mittelpunkte seiner geschichtlichen Einleitung machte, gelang es ihm ohne jegliche Schwierigkeit, sowohl den Zusammenhang mit der älteren Nervenzellenanatomie herzustellen als auch in klar verständlicher Weise auf die Ergebnisse meiner Methoden überzuleiten, deren Einführung er als den wichtigsten Fortschritt bezeichnete, welchen das Studium des nervösen Protoplasma erfahren hat. Ferner vermochte er auf diese Weise die vielfach citirten Untersuchungen FLESCH's und seiner Schülerinnen ebenfalls zwanglos in den Rahmen seiner historischen Skizze einzufügen; in dem von ihm geschilderten Zusammenhange erleichterte die Kenntniss der letzteren das Verständniss des Lesers für die von ihm ausführlich besprochenen verschiedenen Zellzustände. In Folge dieser Anordnung des Stoffes und seiner näheren Angaben über die Befunde MAX SCHULTZE's, FLEMMING's u. s. w. konnte er sich darauf berufen, dass die von ihm als Componenten des Nervenzellenleibes bezeichneten Chromatinkörner und -schollen sowie die Fadenwerke des chromatinfreien Spongioplasma bereits FLEMMING, die letzteren sogar schon MAX SCHULTZE bekannt waren. Wenn auch nur indirect, so geht doch ohne Weiteres aus CAJAL's Darstellung hervor, dass FLEMMING noch nicht den vollständigen Einblick in das Verhalten dieser beiden Componenten und in ihre gegenseitigen Beziehungen hatte. Nun aber war der Zusammenhang mit der modernen Nervenzellenforschung hergestellt. Denn jetzt konnte CAJAL auf die Methoden NISSL's hinweisen, deren Anwendung

einen vollständigeren Einblick in die beiden bereits bekannten Bestandtheile ermöglichte, und zu seinen eigenen Untersuchungen übergehen, deren Ergebniss die sichere Feststellung des netzartigen Baues des einen Bestandtheils der Nervenzellensubstanz war.

Nach CAJAL's Schilderung kommt also der Untersuchung FLEMMING's im Entwicklungsgange unserer Kenntnisse des feineren Baues der Nervenzellen die ungemein wichtige Bedeutung zu, gewissermassen den Uebergang von der älteren, durch MAX SCHULTZE vertretenen, Nervenzellenanatomie zu der modernen Lehre vom Nervenzellenbau herzustellen. Leider geht aus der Darstellung dieses Entwicklungsganges nur die Thatsache hervor, dass CAJAL sich mit der bisherigen Literatur der Nervenzellenanatomie gar nicht oder nur ganz oberflächlich beschäftigt hat. Seine Angaben sind fast durchweg unrichtig.

FLEMMING's Aufsatz ist bis Mitte der 90er Jahre mit ganz wenigen Ausnahmen allgemein ignorirt worden. Aus dieser einen Thatsache geht schon hervor, dass derselbe unmöglich die Bedeutung haben konnte, welche ihm nach der Schilderung CAJAL's für die Entwicklung unserer Kenntnisse des feineren Baues der Nervenzellen zukommt.

Jemand könnte den Einwand machen, dass CAJAL gar nicht die Absicht hatte, in seinen einleitenden Worten den historisch feststehenden Entwicklungsgang unserer Kenntnisse des feineren Baues der Nervenzellen zu skizziren. Wäre es nicht denkbar, dass er nur solche Forschungsergebnisse in seiner Einleitung erwähnen wollte, die einerseits den Leser genügend über die Nervenzellenanatomie zu orientiren vermochten, die andererseits aber auch in einem directen Zusammenhange mit seinen eigenen Anschauungen über den feineren Bau des nervösen Protoplasma standen?

Abgesehen davon, dass in diesem Falle seine Einleitung nicht mehr die Bedeutung eines Argumentes beanspruchen könnte, welches zu Gunsten seiner Anschauung spricht, wäre gegen diese Auffassung vor allem einzuwenden, dass er von den vielen Mittheilungen über einen netzartigen Bau des Protoplasma der Nervenzellen, die zum Theil seinen eigenen Anschauungen sehr nahe kommen — ich erinnere nur an das Spongioplasma FRANZ LEYDIG's —, nicht eine einzige nennt.

Indess ist es schliesslich ganz gleichgültig, von welchen Erwägungen CAJAL bei der Abfassung der Einleitung zu seinem Aufsatz ausgegangen ist. Darüber kann kein Zweifel bestehen, dass die der Literatur entnommenen Angaben, auf die sich ein Forscher beruft, unter allen Umständen richtig sein müssen, gleichviel, nach welchen Gesichtspunkten er die Auswahl trifft. Die Sätze CAJAL's aber strotzen geradezu von Unrichtigkeiten und aus der Luft gegriffenen Behauptungen.

Wenn CAJAL z. B. sagt, FLEMMING „habe im nervösen Protoplasma lange gewundene, freie Fäden gefunden, welche in ihrem Verlaufe gewisse Verdickungen aufweisen, die grosse Affinität zu Hämatoxylin und basischen Anilinfarbstoffen besitzen", so legt er FLEMMING Behauptungen in den Mund, die letzterer niemals ausgesprochen hat. Dieser Satz bezieht sich nicht auf das nervöse Protoplasma, sondern auf den Zellleib der Spinalganglienzellen, von denen FLEMMING

mit aller Bestimmtheit erklärt, dass sie wesentlich anders gebaut sind als die centralen grosszelligen Rückenmarkszellen. Ja, wenn noch die Angabe CAJAL's hinsichtlich der Spinalganglienzellen richtig wäre! Aber nicht einmal das ist der Fall. Es ist eine rein aus der Luft gegriffene Angabe, wenn CAJAL FLEMMING in den Mund legt, dass die Verdickungen im Verlaufe der Fäden grosse Affinität zu basischen Anilinfarben besitzen.

Grundfalsch sind auch die beiden anderen Angaben über die FLEMMING'sche Untersuchung: keine Stelle im FLEMMING'schen Aufsatz berechtigte CAJAL zu der Mittheilung, „dass FLEMMING diese Verdickungen sowohl in den Spinalganglien als auch im Vorderhorn fand". Der beste Beweis dafür, wie durch und durch unrichtig die Behauptung CAJAL's über die „Entstehung von Unterschieden in der Färbbarkeit und im Aussehen der verschiedenen Ganglienzellkörper eines nervösen Gebietes ist", dürfte das einzige Citat von HELENE KONEFF[1]) sein, in dem FLESCH und seine Schülerinnen sich auf den Aufsatz von FLEMMING berufen. CAJAL behauptete bekanntlich, dass „solche tinctorielle Unterschiede FLESCH dahin geführt haben", chromophile und chromophobe Zellen zu unterscheiden. Dieses einzige Citat FLESCH's und seiner Schülerinnen lautet: „Viele Andere haben" die verschiedene Färbbarkeit der Nervenzellen „gesehen, selbst abgebildet, z. B. KOELLIKER, FLEMMING, erwähnen aber der Unterschiede in der Besprechung nicht." Uebrigens ist auch die Angabe CAJAL's aus der Luft gegriffen, dass die chromophilen Elemente FLESCH's Hämatoxylin, Carmin und basische Anilinfarbstoffe anziehen, die chromophoben aber diese Farbstoffe abstossen. CAJAL scheint überhaupt die Arbeiten FLESCH's nicht gelesen zu haben. Seine Darstellung würde hinsichtlich der Arbeiten FLESCH's ein wesentlich anderes Bild darbieten, wenn er nur mit einem Worte die Thatsache erwähnt haben würde, dass die Beweisführung FLESCH's darauf hinausläuft, dass nicht die Granula in den Nervenzellen die Chromophilie und Chromophobie hervorrufen, sondern die homogene zwischen den Granulis gelegene Substanz u. s. w.

Nicht minder durch und durch falsch sind die sich auf MAX SCHULTZE beziehenden Behauptungen CAJAL's. Zwar hat FLEMMING MAX SCHULTZE's Anschauungen anerkannt, jedoch niemals dieselben „durch Beobachtungen bestätigt"; das gerade Gegentheil der Behauptung CAJAL's ist thatsächlich der Fall. Oder glaubt CAJAL, dass FLEMMING folgende Worte geschrieben hätte, wenn er MAX SCHULTZE's Fibrillen bestätigt haben würde: „dieselben Behandlungsweisen, welche in den centralen Nervenzellen mit Deutlichkeit eine fibrilläre oder doch streifige Structur darstellen, zeigen sie in den Spinalganglien nicht, sondern statt dessen etwas anderes", nämlich „gewundene und geknickte Fäden, welche in ihrem Verlaufe gewisse Verdickungen aufweisen".

1) HELENE KONEFF (eine Schülerin FLESCH's), Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Inaug.-Diss. Bern 1886, pag. 4.

Es wäre noch gar viel über das zu sagen, was Cajal zwar nicht ausdrücklich mitgetheilt hat, was aber trotzdem klipp und klar zwischen den Zeilen seiner Angaben über Flemming's Aufsatz geschrieben steht. Indess ist es nicht meine Aufgabe, den Aufsatz Cajal's zu kritisiren, sondern festzustellen, ob die Beweise stichhaltig sind, die er zu Gunsten seiner Anschauungen über den Bau des Protoplasma der Nervenzellen beibringt.

Ich habe einmal Flemming den Begründer der modernen Nervenzellenanatomie genannt. Scheinbar besteht zwischen dieser Auffassung, die sich ebenfalls auf Flemming's Aufsatz „vom Bau der Spinalganglien“ bezieht, und welche ich auch heute noch vertrete, und zwischen meiner soeben gemachten Angabe, dass Flemming's Arbeit bis zur Mitte der 90er Jahre fast allgemein ignorirt wurde, ein Widerspruch.

Flemming ist in der That der Begründer der modernen Nervenzellenanatomie, aber nicht deshalb, weil er etwa grundlegende Anschauungen vom Bau der nervösen Zellen in jenem Aufsatze ausgesprochen hat, sondern weil er als Erster die Oelimmersion und den Condensor für die Untersuchung des feineren Baues der Nervenzellen für unabweisbar erklärte, weil er ferner rücksichtslos mit der älteren Technik brach, das alte Chromsalzcarminpräparat und die Isolirtechnik als ungenügend bezeichnete und an die Stelle der älteren Untersuchungsmethoden die moderne histologische Technik setzte. Flemming begnügte sich aber nicht damit, diese Sätze nur auszusprechen, sondern er zeigte auch den Weg, auf dem Structurpräparate hergestellt werden konnten, und illustrirte den Begriff des Structurpräparates durch Zeichnungen. Wenn auch seine Abbildungen der Spinalganglienzellen nichts weniger als einwandfrei waren, so zeigten doch anderseits die nach seiner Vorschrift hergestellten Präparate so evidente und klare Kernbilder, theilweise auch so überaus plastische Zellleibsstructuren allerdings nur gewisser grosszelliger Nervenzellen, dass man dadurch allein schon den gewaltigen Fortschritt anzuerkennen gezwungen war, den seine technischen Vorschläge in sich schlossen und bedeuteten.

Flemming's Aufsatz gerieth gänzlich in Vergessenheit. Aber seine Lehren sind deswegen nicht unbeachtet geblieben. Ich trage nur eine Dankesschuld an Flemming ab, wenn ich erkläre, dass ich die ersten Erfolge bei meinen Untersuchungen über Nervenzellen in der Hauptsache und in erster Linie den Anregungen verdanke, welche ich durch das Studium seines Aufsatzes empfangen hatte. Friedmann, der einzige Forscher, der meine Methode **sofort** anerkannte, demonstrirte bereits 1885[1]) mit Flemming'scher Lösung vorbehandelte Präparate, in welchen grosszellige Elemente dieselbe Structur erkennen liessen, welche ich mit meiner Magentamethode dargestellt und demonstrirt hatte. Die Friedmann'schen Untersuchungen be-

1) Bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung zu Strassburg, als die Section Psychiatrie und Neurologie die Irrenanstalt Stephansfeld besuchte.

weisen, dass FLEMMING auch sein Lehrmeister war. Ebenso unverkennbar ist FLEMMING's Einfluss auf die Untersuchungen[1]) BENDA's. Ist es unter solchen Umständen unberechtigt, FLEMMING als den Begründer der modernen Nervenzellenanatomie zu bezeichnen?

Man erlasse es mir, die übrigen ebenso von Unrichtigkeiten strotzenden Angaben CAJAL's im Einzelnen richtig zu stellen. Um jedes Missverständniss auszuschliessen, und von vorneherein dem Vorwurf entgegenzutreten, dass ich uncontrollirbare Behauptungen mache, habe ich oben bei der fast wörtlichen Wiedergabe von CAJAL's geschichtlicher Einleitung auf Seite 150—153[2]) das absolut Unrichtige eigens gesperrt drucken lassen.

Auf einzelne Angaben CAJAL's aber muss ich doch kurz eingehen, weil sie geeignet sind, seine Anschauungen vom Bau des nervösen Protoplasma zu stützen.

Wir kennen bereits den Passus seiner Einleitung, wo er über das Ergebniss meiner Methoden referirt, dass sie im Zellleib der Nervenzellen zwei Substanzen erkennen lassen, die sich färbenden Zellleibstheile und „eine dazwischen liegende farblose Masse, die aus einem Netze blasser Fäden zu bestehen scheint". Nach CAJAL's Referat möchte man glauben, dass diejenigen, welche mit meiner Methode arbeiteten, im Zellleibe der Nervenzellen zwei Substanzen dargestellt haben, nämlich die mit Farbbasen tingirbare Substanz und „eine dazwischen liegende farblose Masse, welche aus einem Netze blasser Fäden zu bestehen scheint".

Da kein einziger derjenigen Autoren, die hier überhaupt in Betracht kommen, über die sich mit Farbbasen nicht tingirende Substanz den Ausspruch gethan hat, dass sie aus einem Netze blasser Fäden zu bestehen scheint, oder diese Substanz in diesem Sinne beschrieben hat, so ergiebt sich klar und deutlich, dass hier CAJAL nicht die Anschauungen derer wiedergiebt, die mit meinen Methoden gearbeitet haben, sondern seine eigene.

Des Weiteren beruft sich CAJAL auf v. LENHOSSÉK, der „seinerseits auch auf eine schwammähnliche Anordnung der zwischen den Schollen gelegenen Substanz aufmerksam macht, die aber nur so unbestimmt wahrnehmbar ist, dass er nicht wagt, ihr Vorhandensein bestimmt zu behaupten". Eigentlich genügt dieses Citat, um zu beweisen, dass es nicht geeignet ist, den netzartigen Bau des CAJAL'schen Spongioplasma zu stützen. Uebrigens bespricht LENHOSSÉK in seinem Aufsatze über den Bau der Spinalganglienzellen[3]) ausführlich diese schwammähnliche Anordnung des Grundplasma der Spinalganglienzellen, d. h. der Masse, in der das Tigroid oder, wie andere sagen, die NISSL'schen Körper eingebettet sind. Man kann sich hier leicht überzeugen, dass das Wabenwerk oder das Netzwerk v. LENHOSSÉK's und das Spongioplasma CAJAL's zwei verschiedene Dinge sind. v. LENHOSSÉK bemerkt wörtlich: „Sehr energisch tritt für einen schwammigen

---

1) BENDA, Ueber eine neue Färbemethode des Centralnervensystems und Theoretisches über Hämatoxylinfärbungen Sep. Abdr. aus den Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1885—86, No. 12, 13 u. 14.

2) Cfr. pag. 150 Randbemerkung 1.

3) Arch. f. Psych., Bd. 29, Heft 2.

Bau der Zwischensubstanz R. Y CAJAL“ (in seinem Aufsatz „Die Structur des nervösen Protoplasma“) „ein, ohne freilich den feinkörnigen Bau des Wabenwerks hervor zu heben; seine Abbildungen zeigen diese Wabenstructur mit einer Schärfe und Regelmässigkeit, wie ich sie allerdings nie gesehen habe; auch habe ich die Anordnung des Netzes stets viel feiner, die Maschen viel enger gefunden.“

Endlich beruft sich CAJAL noch auf mich: „Nach NISSL sollen sich die Chromatinschollen unter einander durch ein System blasser Fäden verbinden, welche keine Affinität zu basischen Farbstoffen besitzen.“ Wie CAJAL zu dieser Behauptung gelangt ist, kann ich mir nicht denken. Ich habe niemals eine solche Angabe gemacht.

Fasse ich die bisherigen Erörterungen zusammen, so ergiebt sich daraus ohne Weiteres die Schlussfolgerung, dass die geschichtliche Einleitung CAJAL's in keiner Weise als ein Argument zu Gunsten seiner Auffassung der netzartigen Anordnung des nervösen Protoplasma betrachtet werden kann. Ebensowenig kann sich CAJAL auf LENHOSSÉK oder auf mich berufen.

Damit aber ist der Beweis erbracht, dass das wichtigste Argument, mit dem CAJAL seine Anschauung über den feineren Bau des nervösen Protoplasma zu begründen im Stande ist, jene Präparate sind, welche die Netzartigkeit des chromatinfreien Spongioplasma angeblich mit absoluter Deutlichkeit zeigen.

Um hierüber ein Urtheil zu gewinnen, giebt es kein anderes Mittel, als die Nachprüfung solcher Präparate, welche genau nach CAJAL's Vorschrift hergestellt worden sind.

Bevor wir an die Prüfung solcher Präparate gehen, will ich daran erinnern, dass nach der Meinung CAJAL's die NISSL'schen Methoden im Zellleib der Nervenzellen zwei Substanzen aufweisen, nämlich die färbbaren Substanztheile und zweitens „eine farblose Masse, welche aus einem Netze blasser Fäden zu bestehen scheint“.

Nachdem CAJAL über meine Untersuchungen berichtet hat, geht er auf seine eigenen „Arbeiten über das nervöse Protoplasma“ ein und theilt mit, dass er sich dabei theils meiner Methoden bedient hat, theils solcher Präparate, die nicht mit Alkohol, sondern mit Sublimat, den er zur Darstellung des nervösen Protoplasma ebenso gut oder noch besser fand, als den Alkohol, vorbehandelt worden sind. Obwohl ich die Begründung der Behauptung vermisse, dass er den Sublimat ebenso gut oder besser als den Alkohol für seine Zwecke fand, so will ich doch hierauf nicht eingehen; keinesfalls aber ergiebt sich aus den Worten CAJAL's die Auffassung, dass etwa die mit Sublimat vorbehandelten Präparate ein anderes Structurbild der Nervenzellen zeigen als die Alkoholpräparate.

Wenn nunmehr CAJAL wörtlich erklärt: „Bei einer Untersuchung dieser Zellen“ — er spricht hier von Rückenmarkszellen „besonders von den motorischen“, die „dem stichochromen Typus NISSL's entsprechen“ — „mit dem Objectiv 1,60 ZEISS (Immersion in Monobromnaphthalin) lassen sich drei Elemente sehr scharf[1]) unterscheiden: die Chromatinschollen, das chromatinlose Netz oder nervöse Spongioplasma und die zwischen den Schollen liegenden Vacuolen der Leitungsbahnen“, so beruht der ganze Unterschied zwischen

---

[1]) Original nicht gesperrt.

CAJAL's Auffassung von der zwischen der färbbaren Zellleibssubstanz liegenden farblosen Masse, „welche aus einem Netz blasser Fäden zu bestehen scheint" und seiner Behauptung, dass man diese farblose Masse, welche aus einem Netz blasser Fäden besteht, sehr scharf von den Chromatinschollen unterscheiden kann, darin, dass er im letzteren Falle ausdrücklich noch hinzufügt, dass die aus einem Netz blasser Fäden bestehende farblose Masse „bei einer Untersuchung der Zellen mit dem Objectiv 1,60 von ZEISS sich sehr scharf von den Chromatinschollen unterscheiden lässt".

Die auch von v. LENHOSSÉK erwähnte CAJAL'sche Fig. 1 einer motorischen Zelle des Kaninchenrückenmarkes, welche aus einem mit Thionin gefärbten Präparate stammt, und unter Benützung des Objectives 1,60 gezeichnet worden ist, lässt in der That erkennen, dass das spongioplastische Netzwerk sich sehr scharf von den Chromatinschollen abhebt.

Ich weiss wirklich nicht, warum CAJAL unter solchen Umständen ausserdem noch auf die mit Lithioncarmin vor- und Thionin nachgefärbten Doppelfärbungen der Nervenzellen hinweist und besonders auf die Vorfärbung mit Lithioncarmin aufmerksam macht, „welche die Imprägnation des Netzes zu erleichtern scheint". Wie nicht nur aus CAJAL's Beschreibung, sondern auch aus seiner Fig. 1 klipp und klar hervorgeht, so zeigen schon die Thioninpräparate die Netzförmigkeit des Spongioplasma mit absoluter Deutlichkeit; wozu dann noch die doppelt gefärbten Präparate? Nach CAJAL besitzen aber letztere Präparate doch einen Vorzug vor den ersteren. Für die Thioninpräparate bedarf man nämlich der Linse 1,60 von ZEISS, um das Spongioplasma so scharf wie in Fig. 1 von den Chromatinschollen auseinanderzuhalten, während man in den doppeltgefärbten Schnitten die Netzförmigkeit des Spongioplasma schon mit der Linse 1,40 von ZEISS mit absoluter Deutlichkeit wahrzunehmen im Stande ist.

Schliesslich erfahren wir noch, dass die Darstellung des Spongioplasma gar nicht so sehr schwierig sein kann. Denn eines der Hauptargumente, die CAJAL zu Gunsten der präformirten Structur des Spongioplasma vorbringt, ist der Hinweis auf die Thatsache, dass das Spongioplasma „stets mit den gleichen Eigenschaften erscheint, welches auch immer die angewandte Härtungs- und Fixirungsflüssigkeit sein mag, Formalin, Alkohol, Sublimat, FLEMMING'sche Lösung etc.". Da er keine Fixirungs- und Härtungslösung ausnimmt und da alle bis jetzt bekannten Fixir- und Härtungsmedien die von CAJAL beschriebenen Eigenschaften zur Darstellung bringen sollen, so folgt, dass er alle Fixirungs- und Härtungsmittel durchgeprüft haben muss. Hier liegt wohl eine kleine Uebertreibung seitens CAJAL's vor. Wenn derselbe sagt, welches auch immer die angewandte Härtungs- und Fixirungsflüssigkeit sein mag, so meint er doch auch die MÜLLER-sche Flüssigkeit, die zu den beliebtesten Härtungsmitteln des Centralorgans gehört. Gilt wirklich auch von den in MÜLLER'scher Lösung gehärteten Präparaten die Behauptung CAJAL's? Und wenn man das Spongioplasma stets mit den gleichen Eigenschaften in jedem lege artis fixirten und gehärteten Präparate festzustellen vermag, bedarf man da auch der Linse 1,60 von ZEISS? Difficile est satiram non scribere.

Mit dem Hinweis auf Linse 1,60 kann CAJAL allenfalls einem Laien imponiren, aber nicht dem Mikroskopiker, der sein Handwerks-

zeug kennt. Auffallender Weise hat noch Niemand zu CAJAL's Angaben über die grössere Leistungsfähigkeit der Linse 1,60 Stellung genommen. Noch mehr aber hat mich die Thatsache befremdet, dass ein deutscher Autor mit dem Ausdruck der aufrichtigsten Bewunderung „den so bedeutenden Anatomen, der wie wenige alle Hülfsmittel beherrscht etc.“, anstaunt, weil er es verstanden habe, im richtigen Momente zur Linse 1,60 seine Zuflucht zu nehmen, „um einen Einblick in das ‚Spongioplasma‘ zu gewinnen“. Unwillkürlich fragt man sich, warum nur CAJAL und nicht auch unsere Histologen diese Linse benützen, wenn sie doch eine wesentlich grössere Apertur, also auch ein entsprechend grösseres Auflösungsvermögen als die besten unserer gegenwärtigen Apochromate besitzt. Der ausführliche Aufsatz von CZAPSKI: „Ueber ein System von der Apertur 1,60 (Monobromnaphthalin)“ [1]) giebt auf diese Frage eine völlig befriedigende Antwort. Aus diesem Aufsatze geht hervor, dass die Linse 1,60 nur dann mit Erfolg benützt werden kann, wenn, abgesehen von dem Gebrauch eines eigens hierzu construirten Condensors, sowie besonders hergestellter Objectträger und mit besonderer Sorgfalt — „wie Linsen mittlerer Qualität“ — polirter Deckgläschen aus Flintglas, der Schnitt sich in einem Medium befindet, dessen Index „mindestens 1,66“ ist. Ausserdem weise ich noch darauf hin, dass die optische Werkstätte CARL ZEISS die Linse 1,60 nicht mehr, resp. nur auf besonderen Wunsch anfertigt [2]). Bei der Beurtheilung der CAJAL'schen Angabe, dass „bei einer Untersuchung der“ [nach meiner Methode [3]) sichtbar gemachten motorischen Rückenmarks-]„Zellen mit dem Objectiv 1,60 ZEISS (Immersion in Monobromnaphthalin) sich drei Elemente sehr [4]) scharf unterscheiden lassen: die Chromatinschollen, das chromatinlose Netz oder nervöse Spongioplasma und die zwischen den Schollen liegenden Vacuolen oder Leitungsbahnen“, müssen wir also vor allem feststellen, ob CAJAL bei der Benützung des Systems 1,60 auch thatsächlich der ganz enormen Schwierigkeiten Herr geworden ist, von deren völliger Beseitigung der erfolgreiche Gebrauch der Linse und die Ausnützung ihrer grossen

---

1) Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Bd. 6, pag. 417.

2) Im Kataloge No. 29 (1891) findet sich auf pag. 13 folgende Bemerkung: „Das Objectiv wurde ursprünglich nur im Sinne eines wissenschaftlichen Versuches, in wenigen Exemplaren, ausgeführt. Nachdem es trotz der erwähnten Erschwernisse von einigen Mikroskopikern mit Erfolg benutzt worden ist, erbieten wir uns zu fernerer Herstellung, so lange Besseres in derselben Richtung nicht erreicht ist.“ Im nächsten Kataloge No. 30 (1895) heisst es auf pag. 13: „Das Objectiv 2,5 mm, Apertur 1,60 (Monobromnaphthalinimmersion), welches wir in unseren letzten Katalogen mit angeführt haben, hat bisher nur bei Diatomaceen mit Erfolg angewandt werden können, während es noch nicht gelungen ist, eine Einschlussflüssigkeit von genügend hohem Brechungsindex ausfindig zu machen, die auch bei anderen Objecten, ohne deren Structur oder Färbung zu zerstören, benutzt werden könnte. Näheres über die Constructionsprincipien und Anwendungsweise des Objectives, sowie die mit demselben erreichbaren Leistungen in Zeitschr. für wiss. Mikroskopie, Bd. 6, 1889, pag. 417; Journ. of the Royal Microsc. Soc., 1890, pag. 11, und H. VAN HEURCK, La nouvelle combinaison optique de Mr. ZEISS et la structure de la valve des Diatomées, Anvers 1890.“ Im Katalog von 1898 wird auf pag. 11 das 2 mm 1,40 System „in denjenigen Fällen“ empfohlen, „wo es sich darum handelt, ohne die Beschränkungen im Gebrauch, welchen das früher von uns construirte 2,5 mm Ap. 1,60 [illegible] hthalinimmersion) unterliegt, bis an die äussersten Grenzen des mikro- [illegible] ens zu gelangen“ etc. Ausserdem wird die citirte Bemerkung aus [illegible] iederholt pag. 12.

[illegible] neint aber auch mit Sublimat vorbehandelte und mit basischen [illegible] te Präparate.

[illegible] nicht gesperrt gedruckt.

Apertur abhängig ist. Sind die Bedingungen nicht erfüllt, welche die Construction der Linse 1,60 nach den Gesetzen der Optik als unabweisbar voraussetzt, so wird nicht nur nicht die grosse Apertur der Linse ausgenützt werden, sondern ein unter solchen Umständen erhaltenes Bild steht auch hinter den Bildern solcher Systeme zurück, die zwar kein so grosses Auflösungsvermögen wie das Objectiv 1,60 besitzen, aber nach den optischen Gesetzen der mikroskopischen Bilderzeugung vollkommen corrigirt in Gebrauch genommen werden. CAJAL hat es nicht für nothwendig erachtet, dem Leser mitzutheilen, welche Einbettungsmasse von mindestens 1,66 Brechungsindex er angewandt hat. Nach der Sachlage ist sein Schweigen geradezu unbegreiflich. Erstens muss CAJAL doch wissen, dass die Wahl der Einbettungsmasse bei Anwendung meiner Methode nichts weniger als gleichgültig ist und zweitens kann man unmöglich seine Angaben auf ihre Richtigkeit prüfen, wenn man keine Ahnung von der Herstellung seiner Präparate hat, auf Grund deren er dieselben machte. Meine Bedenken über die grössere Leistungsfähigkeit des von CAJAL benutzten Systems 1,60 gründen sich nicht etwa auf theoretische Ueberlegungen, hervorgerufen durch die Mittheilungen aus den Katalogen der Firma CARL ZEISS oder durch die Lectüre des Aufsatzes von CZAPSKI, sondern auf die zahlreichen Versuchsergebnisse, die ich selbst bei Prüfung des Objectives 1,60 erhalten habe. Auch ich habe relativ leidliche Bilder erhalten; es giebt eine Reihe von Medien, deren Brechungsindex grösser ist als 1,60, und welche auch technisch zur Einbettung der gefärbten Schnitte verwendet werden können, z. B. Zimmtöl, Styrax, Tolubalsam, Monobromnaphthalin etc.[1]), allein ich fand keine Einschlussflüssigkeit von dem nach CZAPSKI nothwendigen Index von 1,66, welche zur Montirung der gefärbten Schnitte hätte Verwendung finden können. Jedenfalls steht so viel fest, dass die Bilder, die ich mit den von mir benützten Medien, namentlich bei Anwendung von Tolubalsam, erhielt, zwar deutlich und trotz des Compensationsoculars 12 ungemein hell, hinsichtlich ihrer Schärfe aber durchaus nicht den Bildern überlegen waren, die man in den auf die gewöhnliche Weise hergestellten Präparaten mit den Apochromaten 1,3 und 1,4 Apertur wahrnimmt. Solange ich nicht schärfere Bilder mit dem System 1,60 bekommen kann, ziehe ich die Apochromate 1,30 und 1,40 unter allen Umständen dem Objectiv 1,60 vor. Auf die Einwirkung der augewandten Medien auf das gefärbte Präparat will ich hier nicht eingehen.

Wenn übrigens die Linse 1,60 das Spongioplasma der Nervenzellen genau so darstellen würde, wie in der CAJAL'schen Fig. 1[2]), so müsste sie naturgemäss auch die übrigen Structurdetails in entsprechender Weise auflösen. Wer daher den Bau einer motorischen Zelle ganz genau kennt, vermag auf Grund der mit Hülfe des Systems 1,60 gezeichneten Abbildung der Zelle, speciell aus der Art und Weise der Wiedergabe von besonders gut untersuchten Structurdetails, z. B. des Verhaltens der färbbaren Substanzportionen an ihren Rändern oder in der unmittelbaren Umgebung des Zellkerns, der Structur der Kernmembran, der Anordnung des Kerngerüstes oder der Kernkör-

1) Cfr. Tabellen zum Gebrauche bei mikroskopischen Arbeiten von WILHELM BEHRENS, 2. Aufl., 1892, pag. 43.

2) Ich halte mich hier lediglich an die Fig. 1, weil CAJAL bei derselben eigens bemerkt, dass sie mit Hülfe des Objectives 1,60 gezeichnet worden ist.

perchencomponenten, des Baues der Substanzen im Nervenfortsatzhügel etc., sich eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit des Systems 1,60 zu bilden, vorausgesetzt, dass das von Cajal gezeichnete Structurbild der Wirklichkeit entspricht. Ist das der Fall und stellt die Cajal'sche Fig. 1 thatsächlich eine Zelle der motorischen und sicher nicht eine andere, mit der motorischen Zellart nur ähnliche, Zellart vor, so ergiebt sich ohne weiteres aus dem Vergleich der Spongioplasmafäden mit den im homogenen Kernsaft etablirten Gerüststrängen, dass das Spongioplasma nicht nur etwa bloss mit den Apochromaten 1,40 und 1,30 von Zeiss mit voller Deutlichkeit erkennbar sein muss, sondern überhaupt mit jedem guten Immersionsobjectiv. Ich zweifle nicht daran, dass der wirkliche Sachkenner diesen Schluss für berechtigt hält. Nun aber enthält Cajal's Fig. 1 ganz grobe Unrichtigkeiten: die Kernmembran besteht aus zwei dunklen (d. h. gefärbten) schmalen Streifen, zwischen denen eine helle Schicht zu sehen ist; im Axenfortsatz befinden sich zahlreiche, in Reihen gestellte dunkle (d. h. gefärbte) Pünktchen (d. h. winzige, aber aufs schärfste umgrenzte Körnchen); die Peripherie der ganzen Zelle und des Nervenfortsatzes wird von einer continuirlich verlaufenden dunklen (d. h. gefärbten) Linie (d. h. einer ganz schmalen, besonders differenzirten Wandschicht) umrahmt etc. . . Ich kann daher aus dem Ergebniss einer eingehenden Analyse seiner Fig. 1 nur den Schluss ziehen, dass dieselbe entweder nicht der Wirklichkeit entspricht, oder dass es Cajal nicht gelungen ist, seine Präparate so anzufertigen, wie die Construction der Linse 1,60 sie voraussetzt. Ein Commentar hierzu ist überflüssig.

Immerhin ist uns Fig. 1 von grossem Werthe. Unter allen Umständen ersehen wir aus derselben, wie sich Cajal das Spongioplasma vorstellt.

Um Cajal völlig gerecht zu werden, müssen wir vor allem nach seiner Vorschrift hergestellte, doppelt gefärbte Präparate mit der Linse 1,40 von Zeiss untersuchen.

Das ist nun viel leichter gesagt als ausgeführt, wenn man ganz sicher sein will, dass man wirklich dieselben Structurbilder vor sich hat, von welchen Cajal behauptet hat, dass sie die Netzförmigkeit des Spongioplasma „mit absoluter Deutlichkeit zeigen“.

Vor allem ist es notwendig, zu wissen, ob sich diese Behauptung Cajal's auf alle Nervenzellenarten bezieht oder ob er nur die Vorderhornzellen des Rückenmarkes, speciell die motorischen Zellen, im Auge hatte, „die dem stichochromen Typus Nissl's entsprechen“. Nach seinem Aufsatz besteht wohl kaum ein Zweifel darüber, dass er allen nervösen Zellen das chromatinfreie Spongioplasma vindicirt. Allein diese Anschauung schliesst noch lange nicht die Thatsache in sich, dass er das chromatinfreie Gebälk auch wirklich in allen Nervenzellenarten nachgewiesen hat. Cajal findet es nicht nöthig, auf diesen Punkt einzugehen, obwohl er zu den principiellsten Fragen der Nervenzellenanatomie gehört. Er referirt zwar über meinen Versuch, die Nervenzellen einzutheilen, spricht auch von den motorischen Zellen, die dem stichochromen Typus Nissl's entsprechen, allein er selbst schweigt sich darüber aus, ob er meine Auffassung bezüglich des Begriffes „Nervenzellenarten“ berechtigt oder nicht berechtigt hält.

Der Leser wendet vielleicht ein, dass die Auseinandersetzung über den Begriff Nervenzellenart nichts mit der hier zu erörternden Frage

des Spongioplasma CAJAL's zu thun hat. Da vielfach die Anschauung verbreitet ist, dass die zwischen den NISSL- oder Tigroidschollen befindliche Substanz der Nervenzellen sowie die NISSL- oder Tigroidsubstanz selbst wohldefinirte, also genau bekannte Bestandtheile des Nervenzellenleibes sind, so liegt in der That dieser Einwand sehr nahe und scheint berechtigt zu sein.

Es ist aber ein grosser Unterschied, ob Jemand, wie ich, von einer bestimmten, sicheren Grundlage, von dem sogenannten Nervenzellenäquivalentbild ausgeht, oder ob man keine derartige Grundlage anerkennt, sondern sich nur von der Vorstellung leiten lässt, dass dieses oder jenes Bild eines mikroskopischen Präparates der präformirten Structur vielleicht entspricht. Da ich bestimmt weiss, dass wir die präformirte Structur der Nervenzellen nicht kennen, so giebt es in Hinblick auf die CAJAL'sche Behauptung, dass in den NISSL-schen Präparaten die „zwischen den Chromatinsubstanzen" befindliche farblose Masse netzartig structurirt ist, nur eine einzige richtige Fragestellung, nämlich die Frage, welchen Substanzen des Aequivalentbildes entspricht die „zwischen den Chromatinsubstanzen befindliche farblose Masse" in den NISSL'schen Präparaten und welchen Bau zeigen diese Substanzen im Aequivalentbilde. Nunmehr ist der feste Boden gewonnen, auf dem eine klare, durchsichtige Discussion durchgeführt werden kann. Um die Behauptung zu begründen, dass in den NISSL'schen Präparaten die zwischen den „Chromatinsubstanzen" befindliche farblose Masse netzartig structurirt ist, weist er, wie wir gesehen haben, auf doppelt gefärbte Präparate hin, die diese Netzartigkeit mit absoluter Deutlichkeit zeigen. Da ich natürlich diese Angabe CAJAL's an Hand seiner doppelt gefärbten Präparate prüfen will, so muss ich vor allem darüber im Klaren sein, welche Substanztheile des doppelt gefärbten Präparates entsprechen der zwischen den „Chromatinsubstanzen" befindlichen farblosen Masse der NISSL'schen Präparate.

Man mag diese Fragen betrachten, wie nur immer: das steht wohl fest, dass es sich hier um den Vergleich zweier auf verschiedene Weise hergestellter Präparate handelt. Auch wird man mir zugeben, dass, wenn die Forschung einen Vergleich zweier auf verschiedene Weise hergestellter Präparate fordert, nur die gleichartigen Theile dieser beiden Präparate vergleichbar sind. CAJAL nimmt nun an, dass die im Farbtone der Farbbase tingirten Substanzen des doppelt gefärbten Präparates den sich mit Farbbasen tingirenden Substanzen der NISSL'schen Präparate und die im Farbtone des Carmins (bei den HELD'schen Doppelfärbungen im Farbtone der Farbsäuren) tingirten Substanzen des doppelt gefärbten Präparats der zwischen den „Chromatinsubstanzen" der NISSL'schen Präparate befindlichen farblosen Masse entsprechen. Ist diese Annahme richtig? Und wenn, auf Grund welcher Thatsache? CAJAL stützt sich wohl stillschweigend darauf, dass in vielen Nervenzellen die „Chromatinsubstanzen" der NISSL'schen Präparate und die im Tone der Farbbase gefärbten Substanzen der doppelt gefärbten Präparate die gleiche Anordnung zeigen. Genügt diese Begründung? Ich sage, es ist möglich, allein hier kann man doch nur von einer Aehnlichkeit, nicht aber von einer Identität sprechen. Bei so sehr detaillirten Structurfragen,

wie die vorliegende Frage eine ist, kann man sich nicht auf eine ungefähre Aehnlichkeit stützen, sondern man muss schon sehr gewichtige Gründe haben, wenn man die Identität ähnlich aussehender Theile in verschiedenen Präparaten behauptet. Würden alle Nervenzellen die gleiche Structur besitzen, so läge die Sache viel einfacher; bei der ungemein verschiedenartigen Anordnung der färbbaren Substanzen des Nervenzellenkörpers jedoch genügt die Constatirung einer gewissen Aehnlichkeit einzelner Zellen durchaus nicht, um die Richtigkeit der Behauptung darzuthun, dass die im Tone der Farbbase gefärbten Substanzen des doppeltgefärbten Präparates den „Chromatinsubstanzen“ der Nissl'schen Präparate etc. entsprechen. Es ist daher vor allem und zuerst die Frage zu beantworten, ob wirklich die im Tone der Farbbase tingirten Substanzen des doppelt gefärbten Präparates mit den „Chromatinsubstanzen“ des Nissl'schen Präparates identisch sind.

Wie aber ist eine exakte Lösung dieser Aufgabe im Hinblick auf die vielgestaltige Formenwelt der Nervenzellen zu bewerkstelligen? Doch nur dadurch, dass ich die charakteristischen Eigenschaften der „Chromatinsubstanzen“ und der zwischen diesen befindlichen Masse der Nissl'schen Präparate feststelle und nachweise, welche Substanzen des doppelt gefärbten Präparates besitzen die charakteristischen Eigenschaften der „Chromatinsubstanzen“ und welche die der farblosen Masse. Wie aber soll man feststellen, welches die charakteristischen Eigenschaften der „Chromatinsubstanzen“ und der zwischen ihnen befindlichen Masse ist? Wir sehen, dass wir schon wieder am Ausgangspunkt unserer Betrachtung angelangt sind. Die „Chromatinsubstanzen“ und die zwischen ihnen befindliche farblose Masse zeigen eine so weitgehende Verschiedenheit in den einzelnen Zellen, dass man nicht von einer beliebigen Zelle ausgehen darf, sondern vor allem diesen Unterschied berücksichtigen muss. Es ist also auch hier wieder eine feste Grundlage nothwendig, auf deren Boden ein bestimmtes Urtheil über die „Chromatinsubstanzen“ und über die zwischen ihnen befindliche farblose Masse abgegeben werden kann. Da mir die Kenntniss der präformirten Nervenzellenstructur völlig abgeht, giebt es keinen anderen Ausweg, als sich eine solche feste, unverrückbare Grundlage zu schaffen: für mich ist dieselbe das Zellenbild des Aequivalentpräparates, welches mit Hülfe meiner Seifenmethylenblaumethode gewonnen wird, vorausgesetzt, dass das Thier durch einen Stich in's Halsmark oder Herz getödtet, die lebensfrischen und in kleine Blöckchen zerlegten Centralorgane sofort in 96-proc. Alkohol verbracht und direct aus dem 96-proc. Alkohol heraus ohne Einbettung in 10 μ dicke Schnitte zerlegt werden.

Ramón y Cajal geht allerdings zunächst auch von meinen Präparaten aus; allein er hält sich nicht stricte an meine Seifenmethylenblaufärbung, sondern wendet auch Thionin als Farbstoff an; ja er fixirt nicht einmal regelmässig in 96-proc. Alkohol. Ferner weiss ich nicht, ob er die Präparate nach der Vorschrift uneingebettet schneidet, ein Umstand, der für die Sublimatobjecte gleichgültig, für die Alkohol-[illegible] von grösster Wichtigkeit ist. Vor allem aber benützt er [illegible]'schem Carmin vorgefärbte und mit Thionin nachgefärbte [illegible] von denen er behauptet, dass sie die netzförmige Anordnung [illegible] den „Chromatinsubstanzen“ liegenden farblosen Masse [illegible]lichkeit zeigen.

Ueberlegt man, welche Fehlerquellen gegeben sind, wenn man nach dem Beispiele CAJAL's die in einem beliebigen, in Alkokol oder Sublimat fixirten und mit basischem Fuchsin oder mit Methylenblau oder Thionin gefärbten, Präparat vorhandenen sich nicht färbenden Zellleibssubstanzen mit den im Tone des Carmins (oder einer anderen Farbsäure) tingirten Substanzen des doppelt gefärbten Präparates identificirt, ohne dass die in beiden Präparaten im Tone der Farbbase tingirten Substanzen wirklich identisch sind, so wird sofort die Nothwendigkeit eines Nervenzellenbildes klar, das unter allen Umständen als Massstab für die Beurtheilung von verschieden hergestellten Präparaten zur Verfügung steht. Da jedoch das präformirte Structurbild der Nervenzellen als Massstab leider nicht herangezogen werden kann, bleibt kein anderer Ausweg übrig, als das Aequivalentbild des präformirten Structurbildes zum Ausgangspunkt für die Beurtheilung differenter Präparate zu machen.

Bei der eminenten Wichtigkeit desjenigen Structurbildes der Nervenzellen, das ihrem präformirten Structurbild äquivalent ist, d. h. die Stelle des präformirten Structurbildes vertritt und letzteres ersetzt, kann man es nicht genug bedauern, dass der Begriff des Nervenzellenäquivalentes noch immer nicht genügend bekannt, geschweige denn schon allgemein benützt wird. In Folge dessen wissen nur wenige, was man unter dem färbbaren, id est dem mit Farbbasen tingirbaren Bestandtheil des Aequivalentbildes zu verstehen hat; und ebenso unbekannt sind die in constanter Weise sich (mit dem Farbstoff der Farbbase) verschieden intensiv färbenden Componenten dieses färbbaren Bestandtheiles, nämlich die nur mit einem Hauche von Farbstoff versehenen, ferner die blass, mittelstark und endlich die intensiv tingirten Substanztheile des Aequivalentbildes. Selbstverständlich hängt die Intensität der sich different färbenden Componenten nicht von einer intensiveren Tinctionsweise oder von der Differenzirung des überfärbten Schnittes ab, sondern diese Begriffe kennzeichnen eine bestimmte, voraussagbare tinctorielle Eigenschaft der einzelnen Anordnungen der färbbaren Substanzgruppe des Nervenzellenleibes. Der zweite Hauptbestandtheil des Aequivalentbildes ist der mit Farbbasen nicht tingirbare Bestandtheil des Zellleibes.

Weshalb ist die Anerkennung einer Nervenzellenäquivalentstructur nothwendig?

Bei der Wichtigkeit dieses Begriffes kann ich nicht umhin, einiges darüber zu sagen. Manche erkennen wohl an, dass für den pathologischen Anatomen das Nervenzellenäquivalentbild nützlich sein mag; für den Anatomen jedoch sei es überflüssig; bestehe doch die Aufgabe des letzteren darin, die präformirten Anordnungen der Nervenzellensubstanzen zu erkennen und zu zeigen, in welchen Richtungen die gefärbten Schnittpräparate von der Wirklichkeit abweichen.

Es wäre eine Thorheit, diese Aufgabe der anatomischen Forschung zu verkennen. Eine andere Frage aber ist es, auf welchem Wege man dieselbe am zweckmässigsten löst. Es ist meine feste Ueberzeugung, dass für den Anatomen das Aequivalentbild ebenso wichtig ist wie für die pathologisch-anatomische Forschung.

Vor Allem kommt es darauf an, *wie* man die Nervenzellenanatomie in Angriff nimmt.

Man kann sich leicht überzeugen, dass es eine ganze Reihe von Forschern giebt, die zunächst die grosszelligen Nervenzellen zum Gegenstande ihrer Untersuchung machen. Meist handelt es sich um die grossen Zellen der Vorderhörner und um die Spinalganglienzellen. Gegen diesen Weg der Forschung lässt sich an sich wenig einwenden; zweifellos sind diese Formen der Beobachtung bequemer zugänglich als die kleinen. Nachdrücklichst aber ist eine derartige Forschungsrichtung zu verwerfen, wenn, *wie das thatsächlich in einer grossen Anzahl von Fällen geschehen ist*, die Autoren ihre Resultate auf *alle* Nervenzellenformen übertragen und *von einer Anatomie der Nervenzellen reden, wo es sich ausschliesslich und allein um die Untersuchungsergebnisse einiger wenigen grosszelligen Nervenzellenformen handelt.*

Ich habe stets als oberste Regel der Nervenzellenanatomie den Satz aufgestellt, dass die kleinzelligen Nervenzellen ebenso Nervenzellen sind, wie die grosszelligen Formen und dass wir über die Function der ersteren genau ebenso wenig orientirt sind, wie über die Leistungen der letzteren.

Da es genugsam bekannt ist, dass wir zur Zeit noch keine Methode kennen, welche eine Analyse der lebenden Nervenzellen oder solcher Zellen ermöglicht, die dem soeben getödteten Thier entnommen sind, so sind wir vorderhand auf das Reagenzpräparat angewiesen.

Es ist nun ein himmelweiter Unterschied, ob Jemand von dem eigentlich selbstverständlichen Satze ausgeht, dass auch die kleinen Nervenzellen Nervenzellen und daher Gegenstand der Nervenzellenanatomie sind, ober ob ein Autor sich bloss mit einigen grosszelligen Formen beschäftigt, sein Untersuchungsresultat aber auf *alle* Nervenzellen überträgt.

Wer unter der Anatomie der Nervenzellen die anatomische Erforschung *aller* Nervenzellen versteht, wird zunächst denselben Weg beschreiten wie diejenigen, welche sich nur mit grosszelligen Formen beschäftigen. Zunächst wird derselbe alle uns heute zur Verfügung stehenden Fixirmittel prüfen, um dasjenige oder diejenigen Reagentien ausfindig zu machen, mit denen er brauchbare Structurbilder bei den zahlreichen Nervenzellen zu erzielen vermag. Bei dieser Prüfung wird er sehr bald feststellen, dass *die bis jetzt bekannten Fixirmittel identische Nervenzellen in einem äusserst differenten Structurbild sichtbar machen. Die mikroskopischen Bilder solcher Nervenzellen können so different sein, dass ein Vergleich zwischen ihnen ausgeschlossen ist. Ja, geht man nicht von Zellen aus, die in Folge äusserer Umstände ohne weiteres kenntlich sind wie* z. B. *die Körnerzellen des Ammonshornes, sondern* z. B. *von den Zellen der Rinde des Kaninchens, wo sehr verschiedenartige Elemente bunt neben einander etablirt sind, so ist man wegen der so sehr verschiedenen Structurbilder nicht einmal in der Lage, sich* [illegible] *über Rechenschaft zu geben, wie sich gleichartige* [illegible]*en bei Anwendung verschiedener Fixirmittel ver-* [illegible] *wo also eine Erkennung der Nervenzellen auf*

Grund äusserer Kennzeichen ausgeschlossen ist, ist die Identificirung gleichartig gebauter aber verschieden fixirter Zellen unmöglich.

Nun stehen wir vor der wichtigen Frage: welches der so sehr verschiedenen Structurbilder ist das beste? Welches Fixirmittel sollen wir also auswählen? Die Sublimatfixirung oder die Alkoholfixirung oder die Vorbehandlung mit einer der Cox'schen Lösungen, oder die VAN GEHUCHTEN'sche Flüssigkeit oder die HERRMANN'sche Lösung oder das FLEMMING'sche Gemisch oder die KLEINENBERG'sche Flüssigkeit oder die Salpetersäure oder das Formol etc. etc.? Welches ist das „bessere" Fixirmittel? Möchten sich doch diejenigen, die mit dem Worte ein „besseres Fixirmittel" sogleich bei der Hand sind, sich diese Situation einprägen! „Besseres" Structurbild kann vernünftiger Weise nur den Sinn haben: ein Structurbild, das die präformirten Substanzanordnungen naturgetreuer, richtiger wiedergiebt. Dementsprechend ist das „bessere" Fixirmittel jenes Reagens, welches die Structur einer Nervenzelle besser id est der präformirten Structur ähnlicher darstellt als ein anderes. Und nun sage man, welches dieser zahlreichen Mittel stellt die Structur der Nervenzellen richtiger dar? Man wird diese Frage nur dann correct beantworten können, wenn man von der präformirten Structur einer Zelle eine klare Vorstellung hat. Eine solche haben wir aber nicht und vorderhand kenne ich auch nicht den Weg, auf dem wir etwas Sicheres über die präformirte Structur erfahren können.

Ich habe daher eine andere Richtung eingeschlagen. Wenn es ein Fixirmittel giebt, das so constante Structurbilder sämmtlicher Nervenzellenindividuen liefert, dass man dieselben mit Sicherheit voraussagen kann, so darf man wohl sagen, dass ein solches Fixirmittel die präformirte Structur in irgend einer, vielleicht sehr abweichenden Weise darstellt, aber immerhin in einer Form sichtbar macht, welche der präformirten Structur analog sein muss. Als ein solches Fixirmittel habe ich den Alkohol und nur den Alkohol ermittelt; allein dieses Fixirmittel liefert nur dann mit aller Sicherheit voraussagbare Structurbilder, wenn man die mit Alkohol fixirten Präparate uneingebettet schneidet und sie lege artis mit meiner Seifenmethylenblaumethode tingirt, vorausgesetzt, dass auch die von mir festgestellten Bedingungen bei Gewinnung der Präparate zutreffen. Diese Structurbilder sind die Aequivalentbilder der Nervenzellen. Nun war die Schwierigkeit beseitigt und eine sichere Grundlage für die Anatomie der Nervenzellen d. h. für die Anatomie aller Nervenzellen geschaffen.

Wer dagegen von vornherein die kleineren Nervenzellen vernachlässigt oder ganz ignorirt und nur von den grosszelligen Formen speciell von den motorischen Zellen und den Spinalganglien ausgeht, erfährt von der grössten und hauptsächlichsten Schwierigkeit der Nervenzellenanatomie überhaupt nichts. Denn welche Reagentien er auch immer anwendet, so erhält er, wenn er nicht gerade Monate lang in Chromsalz gehärtete Präparate benützt, durchaus vergleichbare Structurbilder. Bei dieser Constanz der Fixirungsresultate liegt der Schluss nahe, dass eine Structur, die trotz der Vorbehandlung

mit den allerverschiedensten Reagentien stets in einer im grossen und ganzen ähnlichen Form zu Tage tritt, der präformirten Substanzanordnung in der Hauptsache entsprechen wird. In erster Linie wird er von denjenigen Anordnungen ausgehen, die am markantesten hervortreten und regelmässig bei den verschiedensten Fixirungen nachweisbar sind. Es sind dies jene Gebilde, die sich im Aequivalentbilde der entsprechenden grosszelligen Nervenzellenformen als sich intensiv färbende Componenten des färbbaren Bestandtheiles des Nervenzellenkörpers präsentiren.

Diese markanten Bildungen der grosszelligen Nervenzellenformen, speciell der Spinalganglienzellen und der Zellen in den motorischen Kernen, die bei Anwendung der verschiedenartigsten Fixirmittel und bei der Tinction mit Farbbasen oder Hämatoxylinlösungen in einer im Allgemeinen ziemlich ähnlichen Configuration zu Tage treten, sind in der Literatur unter dem Namen „Nissl'sche Körper oder Tigroidschollen" bekannt. Ebenso sind die von Cajal als Chromatinschollen bezeichneten Anordnungen mit diesen Nissl'schen oder Tigroidkörpern identisch. Die Substanz der erwähnten grosszelligen Nervenzellenformen, welche zwischen den Nissl'schen oder Tigroid- oder Chromatinschollen sich befindet und sich viel weniger, manchmal nur mit einem Hauche von Farbe des angewandten Farbstoffes tingirt, pflegt man als Grundsubstanz, als Grundplasma der Nervenzellen zu bezeichnen. Cajal nennt diese Substanz das Spongioplasma.

Welches ist nun das Verhältniss zwischen den Anordnungen der sich färbenden Substanz des Aequivalentbildes und den Nissl'schen Körpern oder Tigroid- oder Chromatinschollen sowie ferner zwischen dem sich nicht färbenden Antheil des Aequivalentbildes und dem Grundplasma oder der Grundsubstanz oder der zwischen den Nissl'schen Körpern oder Tigroid- oder Chromatinschollen befindlichen Zellleibssubstanz oder dem Spongioplasma Cajal's?

Wer meinen bisherigen Ausführungen gefolgt ist, kennt bereits die Antwort auf diese Frage.

Färbt man ein in Alkohol fixirtes Präparat, z. B. die Rinde von Kaninchen, mit wässrigen Lösungen von Farbbasen, so wird man sehr differente Resultate erhalten. Das Färbungsprincip besteht darin, dass man den Schnitt mit der Farbbase überfärbt und den überfärbten Schnitt in Alkohol oder sonst einer Differenzirungsflüssigkeit auswäscht, so dass die Farbe aus denjenigen Theilen, an welchen sie weniger fest haftet, in die Differenzirungsflüssigkeit diffundirt. Unterbricht man die Differenzirung, so werden diejenigen Substanztheile sich als ungefärbt präsentiren, aus welchen die Farbe bereits völlig diffundirt ist, während diejenigen Substanztheile gefärbt sind, aus denen die Farbe zur Zeit der Unterbrechung der Differenzirung noch nicht diffundirt ist. Je nachdem in letzteren der Farbstoff in grösseren oder geringeren Mengen aufgespeichert ist, erscheinen solche Theile intensiv oder mittelstark oder blass tingirt oder auch nur mit einem Hauche von Farbe überzogen, nichtsdestoweniger aber deutlich im Tone des benutzten Pigmentes. Je nach der Wahl der Farbbase, dem Zeitpunkt der Unterbrechung des Auswaschens des überfärbten Sc[illegible] Beschaffenheit der Auswaschflüssigkeit etc. wird die [illegible]nzelle sehr verschieden ausfallen. Es giebt Farb-[illegible]s allen Theilen der Zelle diffundiren, dass trotz [illegible] alle Theile der Zelle sich als nicht gefärbt

zeigen. Andere Farbbasen diffundiren etwas weniger rasch in die Differenzirungsflüssigkeit, aber doch noch so rasch, dass bei der Beobachtung nur einige wenige Theile des Zellleibes tingirt sind. Wieder andere Farbbasen haften etwas fester an den sich überhaupt mit Farbbasen färbbaren Theilen, so dass man bei sehr rascher Präparation eine leidlich gute Färbung erhält. Lässt man aber den Schnitt etwas länger in der Auswaschflüssigkeit, so diffundirt die Farbe auch aus den Theilen, die sich bei rascherer Manipulation noch gefärbt erweisen. Endlich giebt es Farbbasen, die so fest an den Theilen haften, dass man in aller Ruhe den überfärbten Schnitt auswaschen kann, ohne befürchten zu müssen, dass die Farbe aus denjenigen Substanztheilen der Nervenzelle diffundirt, welche überhaupt eine tinktorielle Affinität zu den Farbbasen besitzen. Erst bei längerem Verweilen beginnt die Diffusion auch aus diesen Theilen. Zu letzteren Farbbasen gehören einzelne Fuchsinarten, Dahlia, Vesuvin, Methylenblau, Thionin, Toluidinblau, Neutralroth. Das Zustandekommen der Tinction eines mit Alkohol vorbehandelten Präparates mit wässerigen Lösungen von Farbbasen nach dem Principe der Differenzierung des überfärbten Schnittes durch geeignetes Auswaschen der nicht festhaftenden Farbstofftheilchen in einem zweckmässig gewählten Medium hängt aber nicht nur von den soeben erwähnten Punkten, sondern noch von vielen anderen Factoren ab. Glatte Schnitte differenziren anders als mit schartigem Messer hergestellte; Erhitzen der Farblösung, die Einbettung, die Art der Aufbewahrung der noch nicht geschnittenen Präparate im Alkohol, die Montirung des Schnittes im Harze etc. beeinflussen ebenfalls den Ausfall der Färbung. Diese und noch viele andere Punkte kennt man wenigstens. Es kommen aber noch eine Reihe uns unbekannter Factoren in Betracht, die in hohem Maasse das endgültige Tinctionsresultat beeinflussen können. Es kommt vor, dass ein Fuchsin, das bei 10 verschiedenen Präparaten richtige Färbungen ergeben hat, beim 11. Präparat völlig versagt, sei es, dass die Differenzirung sich so rasch vollzieht, dass die sonst färbbaren Theile sich ungefärbt zeigen, sei es, dass eine elective Tinction überhaupt nicht erfolgt und das ganze Präparat diffus schmutzig grauroth tingirt ist, wohl der schlimmste Fall, der eintreten kann.

Hätte ich nicht das Glück gehabt, zu Beginn meiner Studien eine Fuchsinsorte — „Magentaroth“ — zu erhalten, welche äusserst fest an den färbbaren Theilen haftete, erst nach vielen Stunden aus letzteren zu diffundiren begann und bei welcher die uns unbekannten, die Färbung beeinflussenden, Factoren offenbar keine Rolle spielten, so wäre ich wohl nie auf den Gedanken gekommen, dass man die Nervenzellen mit der denkbar grössten Constanz färben kann, sowie dass die sich verschieden stark tingirenden Componenten des färbbaren Antheils auseinanderzuhalten sind. Als eines Tages das ursprüngliche Magentaroth zu Ende gegangen, und eine ähnliche Farbbase nicht aufzutreiben war, merkte ich erst den schweren Verlust. Das von mir früher empfohlene grosskrystallinische Diamantrubinfuchsin (Magentaroth) war ein relativ brauchbarer Farbstoff, allein die Qualitäten des ursprünglichen Magentarothes besass er nicht. Die uns unbekannten, die Färbung beeinflussenden Factoren spielten auch bei ihm eine Rolle. Wochenlang färbte dieser Farbstoff sicher; dann kam ein Präparat, das in jeglicher Hinsicht ebenso vorbehandelt war, wie alle übrigen: die Färbung aber wollte absolut nicht gelingen.

Jahrelang suchte ich nach einem Ersatzmittel für das alte Magentaroth. Als ich keinen derartigen basischen Farbstoff mehr fand, wollte ich durch Aenderung der Fixirung, der Färbungsart, durch andere Farbstoffe etc. zu einem in jedem Falle voraussagbaren Färbungsresultat gelangen. Endlich fand ich in meiner Seifenmethylenblaumethode einen ziemlichen Ersatz für das Verfahren mit dem ursprünglichen Magentaroth. Ein *voller* Ersatz ist auch mein jetziges Verfahren nicht; denn das Magentaroth färbte metachromatisch, und die Diffusion der Farbe aus den gefärbten Theilen erfolgte erst nach vielen Stunden etc.; allein es ist immerhin ein Ersatz, weil bei richtiger Ausführung die uns unbekannten Factoren den Färbungsprocess nicht beeinflussen und das Resultat der Färbung so constant ist, dass man es in jedem Falle voraussagen kann. Seit etwa 8 Jahren hat mir die Färbung kein einziges Mal versagt.

Der sich färbende Antheil der Aequivalentstructur kann also schon in Alkoholpräparaten sehr verschieden sich verhalten; färbt man erst gar mit Hämatoxylin oder anderen Farbstoffen, so werden die Differenzen noch grösser. Daraus folgt, dass *selbst in gleichartig in Alkohol fixirten Schnitten die Beziehungen zwischen dem sich färbenden und dem sich nicht färbenden Antheil des Aequivalentpräparates je nach dem Ausfall der Färbung, der Wahl des Farbstoffes etc. sehr verschieden sind. Fixirt man statt in Alkohol z. B. in Chromsäure, so erhält man von manchen Zellen Structurbilder, welche überhaupt nicht mehr mit dem Aequivalentbild verglichen werden können. In vielen Zellen des Chromsäurepräparates kann man also von einem Bestandtheile, der dem färbbaren Antheil des Aequivalentbildes entspricht, absolut nicht mehr reden, ganz gleichgültig, ob man mit Farbbasen oder Hämatoxylin oder sonst einem Farbstoff die in Chromsäure fixirte Zelle tingirt. Im Aequivalentbild einer anderen, arkyochrom structurirten, Nervenzelle besteht z. B. der färbbare Teil des Zellleibes aus verschieden geformten Anordnungen der sich mittelstark und blass tingirenden Componenten der färbbaren Substanz. Nur dem Kerne liegt ein unregelmässig geformtes Gebilde an, das im Tone der sich intensiv tingirenden Componenten gefärbt ist. Betrachten wir nun dieselbe Zelle im Chromsäurepräparat! Ist dasselbe mit Methylenblau gefärbt, so zeigt der Zellkörper nur den Hauch eines blass grünlichblauen Farbtones; die im Aequivalentpräparat sichtbaren Anordnungen des färbbaren Zellbestandtheiles fehlen; die Zellsubstanz ist nur an einigen Stellen deutlich netzartig structurirt; an anderen Stellen tritt der netzartige Bau nur sehr unklar und verschwommen zu Tage. In einem mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte ist zwar auch nur eine verschwommen netzartige Structur zu sehen, aber ausserdem findet sich dicht dem Kern anliegend eine Anordnung, die gut gefärbt ist. Vergleichen wir den in Hämatoxylin gefärbten Schnitt des Chromsäurepräparates mit dem Aequivalentbild, so kommen wir zu dem Schlusse, dass die dem Kern an-*

liegende Substanzportion offenbar der intensiv gefärbten Figur des Aequivalentbildes entspricht, wenn auch dieselbe der Form nach ein etwas anderes Verhalten darbietet.

Dieses Beispiel charakterisirt die Beziehungen zwischen dem Aequivalentbilde und jenen Structuren, die sich mit den verschiedensten Fixirmitteln und Färbungsmethoden herstellen lassen. Entweder findet man überhaupt keine Uebereinstimmung, d. h. in den mit den verschiedensten Methoden sichtbar gemachten Structuren ist nichts zu erkennen, was den Anordnungen der Componenten des färbbaren Theiles des Aequivalentbildes entsprechen würde, oder man findet eine theilweise Uebereinstimmung der auf verschiedene Weise gewonnenen Structuren mit dem Aequivalentbilde, indem die eine oder andere oder mehrere Anordnungen des färbbaren Zellleibsbestandtheiles in jenen Structuren wiederzufinden sind.

Man sieht ein, dass in derartigen Fällen die Durchführung des Vergleiches zwischen Aequivalentstructur und den Structuren, welche mit den verschiedensten Fixirmitteln dargestellt werden, nur dann möglich ist, wenn man die zu vergleichenden Zellen mit absoluter Sicherheit zu identificiren vermag: wenn also die zu vergleichenden Zellen eine identische Zellstructur besitzen oder, mit anderen Worten, der gleichen Art angehören. Bei unseren heutigen Kenntnissen ist eine derartige Identificirung nur bei relativ wenigen Zellarten möglich.

Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass die sich intensiv färbenden Componenten des Aequivalentbildes in den mit verschiedenen Fixir- und Färbungsmitteln dargestellten Structuren am zähesten festgehalten werden. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass das absolut nicht von jeder intensiv gefärbten Substanzportion der Nervenzellen gilt. Im Gegentheil beobachten wir auch hier oftmals ein sehr verschiedenes Verhalten bei den einzelnen Fixir- und Färbemethoden. Auch ist damit nicht gesagt, dass solche Structuren nur mit Farbbasen färbbar sind. Immerhin aber besteht hinsichtlich der intensiv gefärbten Anordnungen des Aequivalentbildes eine gewisse Uebereinstimmung. Das ist wohl der Grund, warum die grosszelligen Formen der Nervenzellen bei Anwendung der verschiedenartigsten Fixir- und Färbungsmethoden viel mehr ähnliche und mit dem Aequivalentbild besser übereinstimmende Structurbilder liefern, als die kleineren Zellen. Thatsächlich wiegen in den grossen Zellformen die intensiv gefärbten Partien vor. Von einer völligen Uebereinstimmung ist aber absolut nicht die Rede. Relativ am grössten ist diese Uebereinstimmung in den Zellen der motorischen Kerne und der Spinalganglien.

Für die Auffassung der einzelnen Anordnungen der färbbaren Substanz im Aequivalentbild darf man die Deckkraft der stärker gefärbten Componenten nicht unberücksichtigt lassen. Es steht wohl fest, dass manche färbbare Anordnungen des Aequivalentbildes einfach Körnchen sind, die vereinzelt im Zellleib etablirt sein können, oder Reihen bilden, oder Gruppen oder Haufen darstellen. In manchen Fällen sind die einzelnen Körnchen so dicht zu einem Faden aufgereiht, dass man die rosenkranzartige Anordnung derselben gar nicht erkennt. Es giebt aber sicher auch complicirter gebaute Anord-

nungen der färbbaren Substanz. Dies geht aus verschiedenen Gründen hervor, auf die ich hier nicht eingehen kann. Ueber die Bauart solcher Substanzportionen wissen wir aber noch nichts. Weiterhin kann man auch nicht mehr in Abrede stellen, dass die typischen Figuren der färbbaren Substanz, wie z. B. die Verzweigungskegel, Kernkappen, Basalkörper, Kernschüsseln nicht einheitliche Gebilde sind, sondern eine Zusammensetzung aus mehreren verschieden intensiv gefärbten Componenten der färbbaren Substanz darbieten. Dabei treten die intensiv tingirten Componenten der färbbaren Substanz stets in Form von Körnchen auf. Es giebt allerdings auch einzelne kleine, intensiv gefärbte Spindelchen, die sich selbst in allerfeinsten, 3—4 μ dicken Schnitten homogen erweisen. Ich wage es nicht, zu entscheiden, wie solche kleine, intensiv gefärbte Spindelchen aufzufassen sind. Was ich von den typischen Figuren der färbbaren Substanz, z. B. von den Kernkappen etc. angegeben habe, gilt vielfach auch für die grösseren Figuren grosszelliger Formen, ganz besonders für die Figuren der Spinalganglienzellen. Thatsächlich steht fest, dass sie aus verschieden intensiv gefärbten Componenten bestehen, in der Regel aber trotz der Zusammensetzung aus intensiv tingirten Körnchen und bedeutend schwächer gefärbten Componenten eine Gesamtfärbung aufweisen, wie sie der Intensität der sich intensiv färbenden Körnchen entspricht.

Eine derartige Gesamtfärbung wird dadurch hervorgerufen, dass die intensiv gefärbten Körnchen eine grössere Deckkraft besitzen wie die sich mittelstark oder blass tingirenden Componenten der färbbaren Substanz. Würde z. B. eine grosse, färbbare Substanzportion sich zum grössten Theile aus sich blass oder mittelstark färbenden Componenten zusammensetzen, so würde sie doch eine Gesamtfärbung im Tone der intensiv gefärbten Körnchen zeigen, vorausgesetzt dass die letzteren gleichmässig und in genügender Zahl über die ganze Figur vertheilt sind.

In genau derselben Weise besitzen die mittelstark gefärbten Componenten eine grössere Deckkraft als die sich blass färbenden Componenten, immer vorausgesetzt dass die mittelstark tingirten Componenten ihre Deckkraft auch zur Geltung bringen können, ein Fall, der eintritt, wenn sie in genügender Menge derartig in der betreffenden Figur vertheilt sind, dass sie die blass gefärbten Componenten verdecken.

Wir haben gesehen, dass die im Aequivalentbild intensiv tingirten Componenten der färbbaren Substanz noch am regelmässigsten in den mit verschiedenen Fixirungs- und Färbungsmethoden dargestellten Structuren festgehalten werden. Da wir weiter wissen, dass die mit den verschiedensten Methoden dargestellten Structuren der grosszelligen Formen, speciell der Spinalganglien und der Zellen der motorischen Kerne, im grossen und ganzen eine gewisse Uebereinstimmung mit den Aequivalentbildern dieser grosszelligen Formen zeigen, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Uebereinstimmung in erster Linie auf die sich intensiv färbenden Körnchen zurückzuführen ist, oder mit andern Worten, dass die sich intensiv tingirenden Körnchen r Aequivalentbilder der Nervenzellen in ungefähr ähnlicher Form und rdnung auch bei Chromsäure-, Pikrinschwefelsäure-, Salpetersäure-ng oder bei der Vorbehandlung mit anderen Fixirmitteln zur Dar-ommen, wenn man mit Farbbasen oder Hämatoxylin tingirt.

Wie dem auch sei, so steht doch fest, dass das, was die Autoren NISSL'sche Körper oder Tigroid- oder Chromatinschollen nennen, absolut nicht identisch ist mit den sich färbenden Bestandtheilen des Aequivalentbildes, und dass folglich auch nicht die zwischen den NISSL'schen Körpern oder Tigroid- oder Chromatinschollen der Autoren befindliche Grundmasse oder Grundsubstanz der Nervenzellen mit dem sich nicht färbenden Antheil des Aequivalentbildes vollständig übereinstimmt. Wir verstehen aber auch, warum gerade in gewissen grosszelligen Formen, speciell in den Zellen der motorischen Kerne und der Spinalganglien, der färbbare Antheil des Aequivalentbildes mit den NISSL'schen oder Tigroidkörpern oder Chromatinschollen ziemlich übereinstimmen kann, und warum unter solchen Umständen auch die Grundsubstanz dieser Zellformen mit dem nicht färbbaren Theile des Aequivalentbildes sich ungefähr deckt. Es ist ferner klar, dass der Begriff NISSL'sche Körper oder Tigroid- oder Chromatinschollen ebensowenig wie der Begriff der zwischen den Chromatinschollen befindlichen Grundsubstanz der Nervenzellen, also auch wie der Begriff des CAJAL'schen Spongioplasma, präcis definirt werden kann.

Man kann sich leicht überzeugen, dass die als NISSL'sche Körperchen oder Tigroidschollen bekannten Gebilde manchen Zellen ein sehr charakteristisches Gepräge verleihen. Meinem ersten Versuch, die Nervenzellen einzutheilen, lagen in erster Linie die verschiedenen typischen Anordnungen der färbbaren Substanzgruppe in den Aequivalentbildern der einzelnen Nervenzellen zu Grunde. Seitdem haben sich unsere Kenntnisse bedeutend vermehrt. Habe ich nunmehr zu bestimmen, welcher Art eine Nervenzelle angehört, so gilt mir nicht mehr die Anordnung der färbbaren Zellleibstheile des Aequivalentbildes als das wichtigste Merkmal einer Nervenzellenart, sondern es sind noch eine Reihe von anderen Eigenschaften zu berücksichtigen wie Grösse und Form der Zelle, Verhalten der Fortsätze und des Kernes, Verhalten und Verlauf der ungefärbten Bahnen, die topographische Lage der Zelle und deren Structureigenthümlichkeiten im Kern- und BETHE'schen Präparate.

Gewisse Zellarten besitzen zweifellos sehr typische Anordnungen: ich erinnere nur an die motorischen Zellen, an die Spinalganglienzellen, an die grossen Ammonszellen u. s. w. In anderen Zellarten werden gewisse gemeinsame Substanzportionen, so die Spindelchen der Dendriten, die Verzweigungskegel, die Kernkappen, die Kernschüsseln mit grosser Zähigkeit festgehalten. Schon längst aber fiel es mir auf, dass diese typischen Anordnungen durchaus nicht immer in gleicher Form zu Tage treten. Vor sehr langer Zeit habe ich auf die leicht zu constatirende Thatsache hingewiesen, dass zwar alle Zellen der motorischen Art, der Spinalganglien, der Sympathicusganglien u. s. w. die gleiche Structur besitzen, ausserdem aber noch verschiedene Zustände zeigen, welche ich als Pykno- und Apyknomorphie etc. bezeichnete. Abgesehen davon betonte ich jedoch noch andere Differenzen bei den einzelnen Zellenindividuen derselben Art, obschon sie den gleichen für ihre Art charakteristischen Baucharakter darbieten. Ich berief mich auf die Thatsache, dass die gleichartig structurirten Zellen

der motorischen Art, die Hypoglossuszellen von den motorischen Trigeminuszellen, die Oculomotoriuszellen von den Facialiszellen, die motorischen Rindenzellen von den motorischen Zellen im Halsmark und diese hinwieder von den motorischen Zellen im Lendenmark sich unterscheiden. So wurde auch in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Bauunterschieden festgestellt, welche die einzelnen Spinalganglienzellen zeigen. Bei den sympathischen Zellen sind die Unterschiede noch viel grösser. Die Beurtheilung der Aequivalentformen wird ganz besonders dadurch erschwert, dass es Zellen giebt, die zwar auf Grund fast sämtlicher Eigenschaften zweifellos einer bestimmten Zellart angehören, ohne aber die für letztere typische Anordnung des färbbaren Bestandtheiles zu zeigen. Um ein recht drastisches Beispiel zu wählen, weise ich auf das Verhalten der „Nissl-schen oder Tigroidkörper“ in motorischen Zellen hin, welches allgemein bekannt ist. Ich habe nämlich Zellen beobachtet, die zweifellos der motorischen Zellart angehörten, deren färbbarer Theil aber so angeordnet war, dass man fast von einem arkyochromen Anordnungsverhältniss sprechen konnte. Und doch musste ich sagen, dass sie den echten Structurcharakter von wirklich arkyochromen Nervenzellen nicht besassen. Die als Nissl'sche oder Tigroidschollen bekannten intensiv gefärbten Figuren präsentirten sich nicht als einzelne Körperchen, sondern an deren Stelle befanden sich Gruppen von Körnchen und kleinen Schollen, so dass jede Gruppe je einem Nissl'schen Körper entsprach. Ausserdem waren nicht nur die verschiedenen Gruppen, sondern auch die einzelnen Körnchen und kleinen Schollen innerhalb einer jeden Gruppe durch Substanzbrücken unter einander verbunden. Ein eingehendes Studium dieser Structureigenthümlichkeiten ergab das Vorhandensein weitgehender Abweichungen von jenen Anordnungen der färbbaren Substanztheile, welche ich seither als typische Merkmale der Aequivalentbilder verschiedener Nervenzellenarten aufgefasst hatte. Derartige Abweichungen vom Typus fanden sich ungemein häufig, wirklich reine Typen nur ausserordentlich selten. Zwischen jenen Anordnungen der färbbaren Substanzgruppe des Nervenzellenleibes, welche nach meiner bisherigen Anschauung die Aequivalentbilder verschiedener Nervenzellenarten charakterisirten, und den extremen Graden der geschilderten Abweichungen von diesen Anordnungen fanden sich alle möglichen Uebergänge. Fast immer aber waren es nur die Zellkörper, in denen man Abweichungen erkennen konnte; in den Dendriten war das Vorhandensein typischer Anordnungen die Regel. Ferner ergab sich bei dieser Untersuchung, dass z. B. in dem Oculomotoriuskern des Hundes auffallend viele Zellen vorhanden waren, die zwar weitgehende, aber einander ziemlich ähnliche Abweichungen von den sogenannten typischen Anordnungen der färbbaren Substanzen darboten. Dieselben Verhältnisse fanden sich in den motorischen Zellen des Hypoglossuskernes beim Kaninchen und im Gegensatz hierzu im Lendenmark dieses Thieres zwar auch annähernd die gleichen, jedoch wieder etwas andere Abweichungen vom Structurtypus der motorischen Zellart u. s. f. Wie ich übrigens schon wiederholt bemerkt habe, beobachtet man auch hinsichtlich der äusseren Form und Grösse der einzelnen Zellen gewisser Arten ein ganz analoges Verhalten. So will ich nur daran erinnern, dass die motorischen Zellen des Hypoglossuskernes z. B. auch in dieser Beziehung trotz aller Verschiedenheiten im Einzelnen im grossen und ganzen dennoch

ziemlich ähnlich sich verhalten im Gegensatze zu den motorischen Zellen des Lendenmarkes, welche sich durch ihre äussere Gestalt und ihre bedeutendere Grösse von den Hypoglossuselementen unterscheiden, unter einander aber ebenfalls ziemlich ähnlich sind etc. etc.

Nachdem ich einmal auf diese Dinge meine Aufmerksamkeit gerichtet hatte, suchte ich mich bei möglichst vielen Zellarten darüber zu orientiren. Bei solchen Zellarten, die man genau kennt, und die sich scharf begrenzen lassen, bietet die Untersuchung dieser Verhältnisse keine Schwierigkeiten, namentlich wenn es sich um Zellarten handelt, die schon durch ihre topographische Lagerung und äussere Gestalt sicher identificirt werden können, wie z. B. die Spinalganglien-, sympathischen, die grossen Ammonshorn-, Mitral-, PURKINJE'schen-, Acusticusganglien-Zellen u. s. f. Wenn aber die inneren Bauverhältnisse nicht ganz genau bekannt sind, wenn man die Kerne nicht bestimmt zu identificiren vermag, und wenn die topographische Identificirung unmöglich ist, so ist es ausserordentlich schwierig und bei gar manchen Zellen heute schon wohl kaum möglich, die Aequivalentform der entsprechenden Zellart festzustellen. Eines der wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen ist die bestimmte Erkenntniss, dass bei sämtlichen wohl umgrenzbaren Zellarten die erwähnten Verschiedenheiten der Anordnungsweise des färbbaren Bestandtheiles vorhanden sind. Kennt man das Princip der Anordnungsweise der färbbaren Substanz einer Art, so vermag man dasselbe trotz der weitest gehenden Varianten festzustellen. Es wird also durch unsere bessere Kenntniss der Anordnungsverhältnisse der färbbaren Bestandtheile in keiner Weise meine bisherige Annahme erschüttert, dass jede Zellart durch eine für die Art charakteristische Anordnung der färbbaren Substanztheile gekennzeichnet ist. Andererseits aber ist die neue Erkenntniss eine dringende Warnung, bei der Umgrenzung und Aufstellung von Zellarten nicht von der Anordnung der färbbaren Theile allein, sondern von **sämtlichen** Eigenschaften einer Zelle auszugehen.

Da man leicht feststellen kann, dass Verschiedenheiten in der Anordnung der färbbaren Substanzgruppe gleicher Zellarten viel seltener in Dendriten auftreten — im Grunde nur dann, wenn sie grössere Substanzportionen enthalten —, so sind weit vom kernhaltigen Theil einer Zelle entfernte grössere Verzweigungskegel zum Studium der Anordnungsvarianten der färbbaren Substanzportionen ganz besonders geeignet. Solche Figuren findet man relativ häufig in gewissen Zellen des menschlichen Cortex. Besitzen sie die geeignete Grösse, so sind sie auch in der Regel intensiv gefärbt. Ist man einmal darüber orientirt, dass grössere „Tigroid- oder NISSL'sche Schollen" sehr häufig keine einheitliche zusammenhängende Figur bilden, sondern aus zwei oder drei oder vier oder noch mehr kleineren Substanztheilen, also aus einem Complex kleinerer färbbarer Figuren bestehen, welcher die Stelle **eines** „Tigroid- oder NISSL'schen Körperchens" vertritt, so kann man sich leicht überzeugen, dass im Gegensatz zu der **einen** ziemlich gleichmässig intensiv tingirten Figur die einzelnen Figürchen eines derartigen

Complexes sich nicht gleichmässig färben, und zwar um so verschiedenartiger, je kleiner die Substanztheilchen des Complexes sind, der in jeder Hinsicht als das Aequivalent der **einen** grösseren gleichmässig intensiv tingirten Substanzportion zu betrachten ist. Wenn also der in der bezeichneten Weise isolirte grosse Verzweigungskegel **eine** ziemlich gleichmässig intensiv tingirte Figur ist, so erweisen sich die einzelnen kleinen Theile eines Complexes von Figürchen, die in jeglicher Hinsicht den grösseren Verzweigungskegel ersetzen, nicht bloss als intensiv tingirte, sondern als mittelstark und intensiv gefärbte, ja sogar auch als blass gefärbte Substanzportionen. Mit anderen Worten lässt sich dieser Befund also ausdrücken: Ein grösserer intensiv gefärbter Verzweigungskegel ist kein einheitlich zusammengesetztes oder homogenes Gebilde, sondern besteht aus verschieden intensiv gefärbten Substanzportionen, die dicht nebeneinander etablirt sind und eine compacte einheitlich zusammengesetzte und gleichmässig intensiv gefärbte Figur deshalb vortäuschen, weil die im Verzweigungskegel enthaltenen intensiv gefärbten Körnchen genügend reichlich vertreten sind und durch ihre grössere Deckkraft die weniger intensiv gefärbten Componenten verdecken. Wird jedoch dieser Verzweigungskegel durch einen Complex mehrerer kleinerer Figuren ersetzt, so treten die verschieden gefärbten, also auch die weniger stark tingirten Componenten deutlich zu Tage. Ja, es scheint sogar, dass manchmal auch blass gefärbte Antheile in einer intensiv gefärbten „Tigroid- oder Nissl'schen Scholle“ enthalten sind. Innerhalb des Complexes mehrerer kleiner Figuren, der die Stelle **einer** grossen „Tigroid- oder Nissl'schen Scholle“ vertritt, zeigen sich unzählige Möglichkeiten der Anordnung. So können z. B. in dem dreieckig begrenzten Complex mehrerer kleiner Substanzportionen, der an Stelle eines Verzweigungskegels sich befindet, die einzelnen kleinen Figuren, durch schmale Zwischenräume ungefärbter Substanz voneinander getrennt, einfach nebeneinander stehen. Oder sie liegen aneinander, berühren sich aber nur theilweise, so dass kleine Lücken entstehen, die ebenfalls von ungefärbter Substanz ausgefüllt sind. Oder die einzelnen kleinen Gebilde hängen durch feine Substanzfäden zusammen. Oder es combiniren sich diese und noch andere Möglichkeiten in allen erdenklichen Variationen. Werden ferner im Zellleib z. B. zwei nebeneinander liegende grössere Tigroid- oder Nissl'sche Schollen durch je einen Complex kleinerer Figuren ersetzt, so können die Figuren des einen Complexes so nahe an die Figuren des anderen zu liegen kommen, dass man fast nicht mehr die beiden Complexe auseinanderhalten kann. Ja, nach meinen Beobachtungen sind manche Befunde nur dadurch zu erklären, dass die Figuren des einen Complexes durch Substanzbrücken mit den Figuren des nächsten Complexes verbunden sind. Auf diese Weise kommen anscheinend arkyochrome Anordnungen im Zellleib motorischer Zellen zu Stande. Sind die Figuren eines Complexes durch feinste, fadenartige Substanzbrücken verlöthet, so sind

letztere stets nur sehr wenig tingirt, d. h. solche feine Substanzbrücken bestehen stets aus sich blass tingirender Substanz.

Diese Befunde sind höchst bemerkenswerth und wichtig. Ob meine Erklärung richtig ist, ist freilich noch nicht erwiesen. Ich kann zwar zeigen, dass in ziemlich gleichmässig intensiv gefärbten Substanzportionen vielfach weniger intensiv tingirte Theile, z. B. an den Rändern derselben, enthalten sind, sowie dass ein Theil der grösseren Substanzportionen aus intensiv, mittelstark und sogar blass gefärbten Componenten besteht, allein all' das ist noch kein exacter Beweis dafür, dass die gleichmässig intensiv gefärbten „Nissl'schen oder Tigroidschollen" sich aus mehreren blass, mittelstark und intensiv gefärbten Theilen zusammensetzen und identisch sind mit jenen Complexen verschieden gefärbter kleinerer Körperchen, die nach ihrer Form, Umfang und Lagerung im Zellleib in unzähligen Fällen sich in jeder Beziehung wie die grösseren Figuren verhalten. Der Nachdruck ist indes nicht auf meine subjective Anschauung zu legen, sondern auf den objectiven Befund, dass in Nervenzellen an Stelle der intensiv gefärbten Tigroid- oder Nissl'schen Körper sich mitunter Complexe mehrerer kleinerer, dann aber stets verschieden gefärbter Figuren nachweisen lassen.

Gute Bethe'sche Fibrillenpräparate geben nach meiner Ansicht die Erklärung für diesen Befund. Wir vermögen uns leicht zu überzeugen, dass die Fibrillen an den Verzweigungsstellen von Dendritenästen häufig ein dreieckiges Feld frei lassen, welches vollständig dem negativen Bilde eines Verzweigungskegels entspricht. Ebenso häufig aber beobachtet man zwar das freie dreieckige Feld, jedoch ziehen nicht alle Fibrillen an demselben vorbei, sondern eine Fibrille verlässt die Verlaufsrichtung und biegt derart ab, dass sie gerade das dreieckige Feld durchquert. Wäre der Verzweigungskegel, der an dem Orte des dreieckigen Feldes etablirt ist, compact, so wäre es undenkbar, dass die eine Fibrille einen solchen Verlauf nimmt. Durchqueren aber mehrere Fibrillen das erwähnte Feld, so ist nur ein Verzweigungskegel möglich, dessen einzelne Theile dem Verlaufe der Fibrillen entsprechend auseinanderweichen. Ganz ähnlich liegt die Situation im Zellleib. Gehen wir von einem motorischen Nervenzellenkern aus, dessen Elemente im Bethe'schen Präparate gut tingirt sind, so beobachten wir in diesem Falle Zellen, deren Fibrillenzüge so verlaufen, dass sie eine Zeichnung geben, die absolut dem Negativ des electiven Zellpräparates entspricht. Dann aber begegnen uns andere Zellen der gleichen Art, deren Fibrillen kreuz und quer ziehen und dem Zellleib ein Aussehen verleihen, das nicht im geringsten an das Bild des electiven Präparates erinnert. Stellt man sich in einem solchen Fibrillenbild die färbbaren Substanztheile vor, so kommt man von selbst zu der Annahme, dass in den engen Maschen des Fibrillenfilzes unmöglich die grossen oder mittelgrossen, einheitlich gebauten Figuren der färbbaren Substanz Platz haben; ein derartiger Fibrillenverlauf setzt naturnothwendig eine Dissociation der grösseren färbbaren Figuren voraus, und zwar muss die Anordnung der dissociirten Substanztheile dem jeweiligen Verlaufe der Fibrillen entsprechen.

Ich will die für das Verständniss der Aequivalentpräparate so ungemein wichtige Erscheinung der ge-

schilderten Unbeständigkeit der Anordnungsverhältnisse des färbbaren Bestandtheiles des Nervenzellleibes als das Phänomen der Dissociation der färbbaren Substanzportionen bezeichnen.

Wenn ich nach dieser langen Erörterung über das Aequivalentbild der Nervenzellen wieder zum Ausgangspunkte derselben, nämlich zu den doppelt gefärbten Präparaten CAJAL's, zurückkehre, so haben wir uns vor allem an unsere Aufgabe zu erinnern, die in der Nachprüfung der nach CAJAL doppelt gefärbten Präparate besteht, welche die netzförmige Anordnung der zwischen den Chromatinsubstanzen befindlichen farblosen Masse im Zellleibe der Nervenelemente mit absoluter Deutlichkeit zeigen sollen. Wie wir uns überzeugt haben, setzt CAJAL stillschweigend voraus, dass die sich mit Farbbasen färbenden Zellsubstanzen des NISSL'schen Präparates mit den im Tone der Farbbase gefärbten Zellsubstanzen der doppelt gefärbten Präparate, und ebenso die sich mit Farbbasen nicht tingirenden Zellsubstanzen der NISSL'schen Präparate mit den sich im Tone des Carmins (oder einer Farbsäure) färbenden Zellsubstanzen der doppelt gefärbten Präparate identisch sind. Andererseits hat er weder die Methode seiner Doppelfärbung im Detail angegeben noch auch die Nervenzellenart bezeichnet, bei welcher er die netzförmige Anordnung der im Tone des Carmins gefärbten Zellsubstanz mit absoluter Deutlichkeit sehen konnte. Aus seinem Aufsatz geht aber hervor, dass er allen Nervenzellen neben den Chromatinsubstanzen eine netzförmig — spongioplastisch — angeordnete Grundsubstanz vindicirt. Wenn wir daher die Behauptung CAJAL's an Präparaten nachprüfen wollen, die seinen doppelt gefärbten Präparaten möglichst entsprechen, so müssen wir uns bei dieser Sachlage vor allem die Frage vorlegen: welchen Substanzen des Aequivalentbildes entspricht die zwischen den „Chromatinsubstanzen" befindliche farblose Masse der NISSL'schen Präparate? Diese Frage können wir nicht bestimmt beantworten, da wir nicht genau wissen, in welcher Weise er die ältere Magenta- oder die Seifenmethylenblaumethode zur Ausführung gebracht hat. Da aber die letztere die Methode zur Herstellung des Aequivalentbildes der Nervenzellen ist, so werden wir uns in keiner Weise in Widerspruch mit CAJAL befinden, wenn wir von der nicht färbbaren Substanz des Nervenzellenäquivalentbildes ausgehen. Nur nehmen wir nicht stillschweigend an, dass die nicht färbbaren Substanzen des Aequivalentbildes mit den im Tone des Carmins gefärbten Bestandtheilen der doppelt gefärbten Präparate CAJAL's und die färbbaren Substanzen des ersteren Präparates mit den im Tone der Farbbase tingirten Bestandtheilen seiner doppelt gefärbten Schnitte identisch sind, sondern wir werden erst festzustellen suchen, ob eine derartige Annahme auch wissenschaftlich haltbar ist.

In Alkohol oder Sublimat fixirte Präparate sind sehr leicht dadurch mit zwei verschiedenen Farben zu tingiren, dass man die Zellen mit einer geeigneten saueren Anilinfarbe oder mit Carmin und mit einer entsprechenden Lösung eines basischen Farbstoffes behandelt. Für das Resultat der Färbung ist es durchaus nicht gleichgültig, welche Farbstoffe man auswählt, und weiterhin hängen die Ergebnisse

der Färbung auch davon ab, ob man zuerst mit der Farbbase und dann mit der Farbsäure tingirt, oder ob man mit letzterer vorfärbt und mit der Farbbase nachfärbt. Ich kann unmöglich auf die Details derartiger Doppelfärbungen eingehen. Keine einzige sämtlicher mir bekannten nach dem Schema Farbsäure (Carmin) — Farbbase oder Farbbase — Farbsäure (Carmin) hergestellten Doppelfärbungen von Alkoholpräparaten, also auch nicht die CAJAL'sche Doppelfärbung, stellt mit Sicherheit, d. h. in voraussagbarer Weise die sich verschieden stark tingirenden Componenten der sich färbenden Substanz des Aequivalentbildes dar. Als solches kann ich nur das Structurbild meiner genau nach Vorschrift ausgeführten Seifenmethylenblaumethode anerkennen, weil sie bis jetzt das einzige mir bekannte Verfahren ist, welches von sämtlichen Nervenzellen ein constantes, d. h. mit Sicherheit vorhersagbares, Structurbild ermöglicht, vorausgesetzt, dass die für die Darstellung des Aequivalentbildes festgesetzten Bedingungen erfüllt sind.

Wenn man von den constanten Zellbildern der Aequivalentpräparate ausgeht, die von ganz bestimmten Stellen des Centralorgans stammen, und vergleicht damit die sowohl nach CAJAL als auch nach der genauen Angabe HELD's hergestellten doppelt gefärbten Alkoholpräparate, so kann man ohne weiteres constatiren, dass in der That sehr viele Zellbilder der doppelt gefärbten Präparate vollständig mit den Aequivalentbildern der entsprechenden Art (z. B. motorische Zellen, Spinalganglien, PURKINJE'sche Zellen, Ammonshornzellen etc.) übereinstimmen. Wählte ich aber kleinere Zellarten aus, in deren Aequivalentbild die blass und mittelstark gefärbten Componenten der färbbaren Substanz vorherrschen (wie z. B. bei den Zellen der Substantia gelatinosa Rolandi, den kleinen Cortexzellen in den mittleren Schichten der Kaninchenrinde, bei der im Streifenhügel des Kaninchens befinlichen Zellart mit den grossen Polkörperchen der Nucleolen etc.), so fand ich nur eine relativ kleine Zahl von Nervenzellen, bei denen man von einer vollständigen Uebereinstimmung beider Präparate zu sprechen das Recht hatte. Bei der Mehrzahl dieser Zellarten färbten sich im doppelt tingirten Schnitt die sich blass färbenden Componenten des Aequivalentbildes überhaupt nicht, und auch von den mittelstark gefärbten Componenten kamen anscheinend nur die kräftiger tingirten Substanztheile zur Darstellung; bei vielen Zellen waren überhaupt nur die bekannten Kernbestandtheile im Tone der Farbbase tingirt. Als ich diese Thatsache erkannt hatte, prüfte ich nochmals die grossen Zellformen, achtete aber genau auf das Verhalten der sich blass und mittelstark tingirenden Antheile in diesen Zellen. Wenn man sich selbst von dem Ergebniss solcher Prüfungen überzeugen will, so empfehle ich als besonders geeignet die Untersuchung solcher grösserer Zellformen, deren Zellleib zwar reichliche Mengen von intensiv gefärbter Substanz enthält, deren Dendriten jedoch nur oder hauptsächlich blass oder mittelstark gefärbte Substanzantheile besitzen; solche Zellarten mit entsprechenden Dendriten[1]) finden sich reichlich in der Rinde des Menschen, des Kaninchens und auch der Hunde; ausserdem ist die Identificirung dieser Zellarten nicht allzu schwierig. Ich leugne keineswegs, dass ich bei solchen Dendriten gelegentlich wohl auch schöne Doppelfärbungen, am ehesten noch mit Hülfe der CAJAL'schen Doppeltinction beobachtet habe, allein in der

1) Ich meine hier die Spitzenfortsätze.

Mehrzahl blieben die doppelt tingirten Präparate weit hinter den deutlichen Aequivalentbildern zurück. Da sich im Aequivalentbilde die ungefärbten Bahnen der geschilderten Dendriten ausserordentlich klar abheben, so sind dieselben ein ganz vorzüglicher Prüfstein für den Ausfall der Doppelfärbungen. So waren, um nur einen Punkt zu erwähnen, die blass gefärbten Substanzen jener Rindenzellenformen des Menschen, deren Spitzenfortsätze im Aequivalentbilde [1]) zahlreiche und sehr schmale ungefärbte Bahnen aufweisen, in keinem doppelt gefärbten Präparate zur Darstellung gekommen, während die blass und mittelstark gefärbten Substanzen der Spitzenfortsätze jener Cortexelemente des Menschen, welche wenige und breite ungefärbte Bahnen enthalten, wenigstens bei einigen Exemplaren im Allgemeinen in zufriedenstellender Weise sich in der Farbe der Farbbase tingirt hatten. Ueber das Verhalten ihrer kernhaltigen Zellkörper, welche reichliche Mengen von intensiv gefärbten Substanztheilen enthalten, vermochte ich nicht ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen. Ich kann nur darauf hinweisen, dass die ungefärbten Bahnen solcher Elemente im doppelt gefärbten Präparate sehr schwer zu verfolgen sind; indess beweist dieser Umstand noch nicht, dass die blass und mittelstark gefärbten Substanzcomponenten des Aequivalentbildes im doppelt gefärbten Präparate nicht zur Darstellung gekommen sind. Es bleibt unter diesen Umständen nur die Möglichkeit übrig, von der Thatsache Notiz zu nehmen, dass im Aequivalentbilde der meisten Zellen neben den reichlich vertretenen intensiv tingirten Substanzmassen auch blass und namentlich mittelstark tingirte Bestandtheile beobachtet werden, z. B. in der perinucleären Zellleibsregion solcher Zellarten, welche daselbst keine intensiv gefärbten Substanztheile enthalten (so beispielsweise in manchen Sympathicuselementen etc.), und sodann zuzusehen, wie sich diese Nervenzellen in dem entsprechenden doppelt gefärbten Schnitt verhalten. Mit Recht kann man aber einwenden, dass man in solchen Fällen doch nur nach dem allgemeinen Eindruck urtheilen kann, ob in ungefähr entsprechend zahlreichen Zellen des doppelt gefärbten Schnittes dieselben Tinctionsabstufungen und Anordnungen des färbbaren Bestandtheiles vorhanden sind, welche das entsprechende Aequivalentbild darbietet, nicht aber eine bestimmt gebaute Zelle des einen Präparates mit der gleich structurirten Zelle des anderen zu vergleichen im Stande ist. Trotzdem schienen mir zweifellos die Tinctionsabstufungen des färbbaren Zellleibstheiles im Aequivalentpräparate jene der doppelt gefärbten Schnitte an Klarheit so enorm zu übertreffen, dass man auch dieses Ergebniss zu verwerthen berechtigt ist.

In kleinen, arkyochrom gebauten Zellenarten des Aequivalentpräparates (z. B. in den Zellen der Substantia gelatinosa Rolandi), aber auch in grösseren ebenso structurirten Zellarten finden wir gar nicht selten die intensiv gefärbten Substanzportionen des Zellleibes an einer oder mehreren bestimmten Stellen (z. B. an zwei Stellen des Zellleibes, welche den zwei im Längsdurchmesser der Zellen befindlichen und einander gegenüberliegenden Polen des Kernes entsprechen) ausschliesslich auf einen kleinen, meist kegelförmig geformten Raum

---

1) Streng genommen kann ich von Aequivalentbildern menschlicher Zellen nicht sprechen; es sind vielmehr solche Zellen, bei denen ich auf Grund ausgedehnter Untersuchungen berechtigt zu sein glaube, die Structurbilder derselben den echten Aequivalentbildern der thierischen Nervenzellen an die Seite stellen zu dürfen.

localisirt. [Solche grössere arkyochrom gebaute Zellen[1]) mit central localisirten Anhäufungen der intensiv gefärbten Substanz sind in grosser Zahl z. B. im Grau des Bodens der vordersten Theile der Rautengrube beim Kaninchen vorhanden.] In derartigen Elementen besteht daher ein beträchtlicher Theil der arkyom angeordneten Zellleibssubstanz nur aus deren blass und mittelstark gefärbten Componenten. Nun aber kommen diese letzteren in den meisten doppeltgefärbten Präparaten nicht oder nur theilweise zur Darstellung. Die Schwierigkeit der Beurtheilung solcher doppelt gefärbten arkyochrom gebauten Zellen liegt also auch hier wieder in dem Umstand, dass man nicht mit aller Sicherheit die Zellen beider Präparate zu identificiren im Stande ist und der Gefahr ausgesetzt ist, zweifellos arkyochrom structurirte somatochrome Nervenzellen mit karyochromen Zellen zu verwechseln, welche in der Substantia gelatinosa Rolandi sehr zahlreich sind, aber auch zwischen den erwähnten grösseren arkyochrom gebauten Elementen in genügender Zahl sich finden. Handelt es sich indess um die Beurtheilung jener arkyochrom gebauten Zellen, in deren Aequivalentbild die intensiv gefärbten Zellleibstheile in der geschilderten Weise an zwei Stellen localisirt sind, so wird man sich daran erinnern, dass in einer nach Cajal oder Held doppelt gefärbten Nervenzelle die einzigen im Tone der Farbbase gefärbten Substanztheile, welche zwei Gruppen von netzförmig zusammenhängenden Körperchen in der geschilderten Form und Lage bilden, nicht die Gesamtheit des sich tingirenden Zellleibsbestandtheiles des Aequivalentbildes sind, sondern nur dessen sich intensiv färbende Componenten.

Da nun weiterhin in den doppelt gefärbten Alkoholpräparaten die pericellulären Schrumpfräume sehr deutlich zu Tage treten, so vermag man bei einer sehr vorsichtigen Auswahl der zu beurtheilenden Zellen doch eine genügende Anzahl von Elementen der doppelt gefärbten Präparate aufzufinden, in welchen auch die aus blass und mittelstark gefärbten Bestandtheilen bestehenden arkyochrom gebauten Theile der entsprechenden Zellen des Aequivalentpräparates identificirt werden können. In solchen ausgewählten Zellen traten aber die im Aequivalentbilde netzförmig angeordneten blass oder mittelstark gefärbten Stellen nicht im Tone der Farbbase und auch nicht in einer deutlich netzförmigen Anordnung zu Tage, sondern es waren hier sowohl die sich tingirenden als auch die ungefärbten Substanzen des Aequivalentbildes anscheinend gleichartig im Tone des Carmins oder des Erythrosins tingirt. Bei genauerer Beobachtung jedoch konnte man in dem roth gefärbten Grunde dieser Stellen doch eine Art Structur wahrnehmen, die an die netzartige Structur des Aequivalentbildes erinnerte; und zwar schienen die den blass oder mittelstark gefärbten Netzbälkchen des Aequivalentbildes entsprechenden Substanzen ein anderes Lichtbrechungsvermögen zu besitzen, d. h. weniger durchsichtig zu sein, als die etwas heller erscheinenden Partien, welche ich mit der ungefärbten Substanz des Aequivalentbildes, also mit dem Inhalt der Maschenräume identifizirte. Ich habe sehr viele doppelt gefärbte Präparate daraufhin untersucht, ohne jedoch greifbare, klare Bilder zu finden, welche einwandsfrei beweisen, dass in den doppelt gefärbten Präparaten die im Farbtone des Carmins oder der Farbsäure zu Tage tretenden blass oder mittelstark gefärbten Bestandtheile des Aequivalent-

---

1) Vergl. Fig. 2, Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen, Neurol. Centralb. 1894. No. 19.

bildes etwas andere Brechungsverhältnisse darbieten als die ebenfalls im Farbtone des Carmins und der Farbsäure gefärbten Partien, welche dem ungefärbten Zellleibstheile des Aequivalentbildes entsprechen. Immerhin habe ich eine genügende Anzahl von Zellbildern in den auf verschiedene Weise hergestellten doppelt gefärbten Präparaten beobachtet, in denen die im Tone des Carmins und der Farbsäure tingirten Zellleibssubstanzen Unterschiede in den Brechungsverhältnissen erkennen liessen und meist an verschwommene netzartige Zeichnungen erinnerten, während die im Tone der Farbbase gefärbten Zellbestandtheile nur den Anordnungen des intensiv färbbaren Substanztheils des Aequivalentbildes entsprachen.

Jedenfalls steht fest, dass doppelt gefärbte Präparate nicht mit aller Bestimmtheit den sich färbenden Zellleibsbestandtheil des Aequivalentbildes vollständig darstellen. Von den sich verschieden intensiv färbenden Componenten des färbbaren Antheils des Aequivalentbildes kommen im doppelt gefärbten Präparate die sich intensiv färbenden Substanztheile des Aequivalentbildes ziemlich sicher zur Darstellung. Anders verhalten sich die sich nur mittelstark färbenden und die blass tingirten oder gar nur mit einem Hauch von Farbe versehenen Componenten des färbbaren Bestandtheils des Aequivalentbildes. Diese Substanzen des Aequivalentbildes können unter Umständen auch im doppelt gefärbten Präparate ganz ebenso im Tone der Farbbase zu erkennen sein, wie das ja bei den sich intensiv färbenden Anordnungen des Aequivalentes fast die Regel ist. Es muss aber nicht so sein. Es kommen da eine ganze Anzahl von uns völlig unbekannten Factoren in Betracht, welche das Färbungsresultat der Doppelfärbungen beeinflussen. Die Hauptrolle spielen wohl die Diffusionsprocesse, welche eintreten, wenn der mit der Farbbase überfärbte Schnitt in ein anderes Medium gebracht wird. Erfahrungsgemäss halten die intensiv gefärbten Anordnungen des Aequivalentbildes die Farbe am besten fest; bei den mittelstark und gar bei den blass tingirten Substanztheilen des Aequivalentbildes aber spielen die erwähnten, uns unbekannten Factoren, eine Rolle; manchmal diffundirt der Farbstoff der Farbbase nur sehr langsam in das Medium, in dem sich der Schnitt befindet; wird in solchen Fällen die Diffusion rechtzeitig unterbrochen, dann erweist sich die mittelstark oder blass gefärbte Substanz des Aequivalentes auch im doppelt tingirten Präparate gefärbt; haftet aber der Farbstoff der Base aus irgend einem uns unbekannten Grunde nicht so fest an der zu färbenden Substanz, so diffundirt er so rasch aus derselben, dass längst schon solche Substanztheile keine Spur von Farbbasenpigment mehr festhalten, wenn man die Diffusion unterbricht. Im doppelt gefärbten Präparate sind in diesem Falle die mittelstark und blass gefärbten Theile des Aequivalentbildes nicht mehr im Tone der Farbbase gefärbt. Sie sind aber nicht etwa ungefärbt, sondern präsentiren sich im Tone der Farbsäure oder der Carminlösung. Die Farbsäure und die Carminlösung haften nämlich ungemein fest und zwar sowohl an dem sich färbenden wie an dem sich nicht färbenden Bestandtheile des Aequivalentes. Aber nicht immer ist das der Vorgang. Es giebt gewisse blass gefärbte, nur mit einem Hauch von Farbe tingirte Substanztheile des Aequivalentbildes, welche die Farbe mindestens ebenso festhalten wie die intensiv gefärbten An-

ordnungen des Aequivalentes. Und doch erscheinen sie in den doppelt gefärbten Präparaten nicht im Tone der Farbbase sondern der Farbsäure. Hier handelt es sich nicht um ein rasches Diffundiren der Farbbase in die den Schnitt umgebende Flüssigkeit, sondern die Deckkraft der Farbsäure und des Carmins überwiegt, wie ich glaube, die Deckkraft des Farbstoffes der Farbbase.

Es liegt also auf der Hand, dass das doppelt gefärbte Alkoholpräparat absolut nicht mit dem Aequivalentbild übereinzustimmen braucht. Setzt sich der färbbare Bestandtheil des Aequivalentbildes aus den verschieden stark gefärbten Componenten der färbbaren Substanz zusammen, so hat man nicht die geringste Garantie, dass die blass und mittelstark gefärbten Theile des Aequivalentbildes im doppelt gefärbten Präparate im Tone der Farbbase dargestellt werden. In jenen Zellen aber, in denen der gefärbte Bestandtheil des Aequivalentbildes ausschliesslich aus wohl conturirten, intensiv gefärbten Substanzportionen besteht, welche ringsum vom ungefärbten Bestandtheil des Aequivalentbildes umgeben sind, so wie das z. B. in manchen motorischen Zellen der Fall ist, scheinen auch die doppelt gefärbten Zellbilder in der Regel das gleiche Bild darzubieten: d. h. die im Aequivalentpräparate intensiv gefärbten Figuren erscheinen im doppelt gefärbten Structurbild im Tone der Farbbase, der ungefärbte Antheil des Aequivalentbildes aber präsentirt sich in der Farbe der Carminlösung oder des Farbstoffes der Farbsäure.

Es liegt nahe, die geschilderten Tinctionsergebnisse mit den Untersuchungen A. Fischer's [1]) in Zusammenhang zu bringen, allein zunächst kommt es mir darauf an, dass es so ist, und nicht, warum es so ist.

Um in einem nach Cajal oder Held doppelt gefärbten Präparate die dem ungefärbten Bestandtheil des Aequivalentbildes entsprechende Substanz richtig beurtheilen zu können, genügt nicht die Kenntniss, dass die blass und mittelstark tingirten Componenten des Aequivalentbildes im doppelt gefärbten Schnitt unter dem Einfluss uns gänzlich unbekannter Factoren möglicher Weise statt im Tone der Farbbase sich in der Farbe der Farbsäure präsentiren, sondern es ist ausserdem noch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass im doppelt gefärbten Präparate die im Tone des Carmins oder der Farbsäure tingirten blass und mittelstark gefärbten Substanzen des Aequivalentbildes andere Brechungsverhältnisse darbieten als die ebenfalls in der Farbe des Carmins oder der Farbsäure richtig gefärbten Zellleibstheile, welche dem ungefärbten Bestandtheil des Aequivalentbildes entsprechen, und daher Structuren in der mit Carmin oder im Tone der Farbsäure gefärbten Substanz des doppelt gefärbten Präparates vorzutäuschen vermögen, welche die ungefärbte Substanz des Aequivalentbildes nicht besitzt. Unter solchen Umständen können natürlich die mit Hülfe von doppelt gefärbten Alkoholpräparaten vorgenommenen Untersuchungen zu unrichtigen und sich widersprechenden Ergebnissen führen, wenn man nicht fortwährend die Zellstructuren des doppelt gefärbten Präparates mit den entsprechenden Nervenzellenäquivalentbildern vergleicht.

Es ist daher ein Kunstfehler, wenn Jemand in den nach Cajal oder Held doppelt gefärbten Alkoholpräparaten die Structur der im Tone des Carmins oder der Farbsäure gefärbten Zellleibsbestandtheile feststellen will. Denn diese Zellleibsbestandtheile sind nicht anatomisch

1) Alfred Fischer, Fixirung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.

wohl definirbare Substanzen, sondern können bei jedem einzelnen Präparate und sogar bei jeder einzelnen Zelle eine andere Bedeutung haben. Da die im Tone des Carmins oder der Farbsäure gefärbten, und die im Tone der Farbbase tingirten Theile *zusammen den ganzen Zellleib* bilden, so gilt das Gesagte auch für die letzteren Theile. Sie unterscheiden sich aber dadurch von den ersteren, dass sie unter allen Umständen den färbbaren Componenten des Aequivalentbildes entsprechen, während erstere bald *nur* den nicht färbbaren, bald den nicht färbbaren und einen Theil des färbbaren, bald beide Antheile des Aequivalentbildes enthalten. Wenn man daher nach Cajal oder Held doppelt gefärbte Alkoholpräparate als Untersuchungshilfsmittel gebrauchen will, so muss man *entweder bei jedem einzelnen doppelt gefärbten Präparate und bei jeder einzelnen Nervenzelle erst feststellen, ob die im Farbbasenton gefärbten Theile mit dem färbbaren Antheil des Aequivalentbildes völlig identisch sind* etc., *oder* man muss sich entschliessen, *ausschliesslich nur solche Zellen des doppelt gefärbten Alkoholpräparates zu benützen, von denen man bestimmt anzunehmen berechtigt ist, dass sie im Aequivalentpräparat nur intensiv gefärbte und ungefärbte Bestandtheile enthalten würden.* Bei unseren heutigen Kenntnissen kann aber noch gar keine Rede davon sein, dass man bei jeder einzelnen Zelle dieser wissenschaftlichen Forderung Rechnung trägt. Es können also besten Falls bei einer Untersuchung nur Zellen solcher Arten berücksichtigt werden, deren Zelleneigenschaften man völlig beherrscht. Was nun die zweite Voraussetzung betrifft, so ist ohne weiteres klar, dass alle arkyochrom gebauten Zellarten von vornherein nicht in Betracht kommen, da die Aequivalentpräparate unzweideutig zeigen, dass stets Netzbalken vorhanden sind, die aus blass oder mittelstark gefärbten Substanzen bestehen. Unter denjenigen Zellformen, die weder arkyochrom noch stichochrom structurirt sind, giebt es meines Wissens keine Zellart, die neben dem ungefärbten Bestandtheil *nur* intensiv tingirte Substanzen enthält. Zellen im Zustande der totalen oder partiellen künstlichen Schrumpfung — früher habe ich diese Zustände als chromophile Zustände bezeichnet — kommen natürlich auch nicht in Betracht. Es bleiben also nur noch die stichochromen Structuren übrig. Unter diesen befindet sich nun allerdings eine spindelförmige Zellart (z. B. im Grau des Rückenmarkes, in der Substantia reticularis der Medulla etc.), welche zu den grösseren Zellformen gehört und dadurch charakterisirt ist, dass sie, abgesehen von ihrer gewöhnlich ziemlich reinen Spindelform, wenige, aber auffallend grosse, meist auch spindelförmige, vielfach intensiv gefärbte Substanzportionen besitzt, welche durch breite, ungefärbte Bahnen von einander völlig geschieden sind, nur sehr spärliche und dünne Dendriten entsendet, im Aequivalentpräparate kein Axon erkennen lässt und einen Kern enthält, der Faltungsphänomene darbietet, im Kernkörperchen relativ grosse Polkörperchen zeigt und schon im Alkoholpräparat bei geeigneter Färbung ein schönes Kerngerüst aufweist. Thatsächlich gelangen Zellen dieser t sehr häufig auch in den doppelt gefärbten Präparaten vorzüglich r Darstellung. Allein so bald streng wissenschaftliche Unterhungen in Frage kommen, vermögen wir mit dieser charakterhen Zellform nichts anzufangen, da wir noch nicht die Grenze zu

ziehen im Stande sind, welche diese Zellart von anderen Arten unterscheidet. Wie die Aequivalentpräparate zeigen, kommen an den gleichen Oertlichkeiten auch ebenso grosse arkyochrom gebaute Spindelformen zur Beobachtung, welche nicht nur im Hinblick auf die grossen länglichen, meist intensiv gefärbten Substanzportionen, Fortsätze und Kernverhältnisse mit den soeben geschilderten stichochromen Zellindividuen spindelförmiger Gestalt übereinstimmen, sondern auch ausserdem zu anderen Zellindividuen überleiten, von denen man heute nur sagen kann, dass sie als Uebergangsformen zwischen den ausgesprochen stichochromen und den arkyochromen grosszelligen Spindelformen aufzufassen sind. Dabei sind alle diese Formen nicht sehr zahlreich, und die arkyochromen und Uebergangsformen überwiegen die stets nur vereinzelt auftretenden stichochrom gebauten grossen Spindelzellen weit an Zahl.

Folgerichtig bleiben nur noch die Zellen der motorischen Art übrig. Auf den ersten Blick scheinen diese Zellen in der That vorzüglich geeignet, um in den doppelt gefärbten Alkoholpräparaten die Structur der im Tone des Carmins oder der Farbsäure gefärbten Zellleibsbestandtheile festzustellen. Denn sobald wir von einer nach Cajal oder Held doppelt gefärbten Nervenzelle der motorischen Art anzunehmen berechtigt sind, dass ihr färbbarer Zellleibsbestandtheil im Aequivalentbild ausschliesslich in Form intensiv tingirter Substanzportionen zu Tage treten würde, sind wir ziemlich sicher, dass in einer solchen doppelt gefärbten motorischen Zelle der färbbare Bestandtheil des Aequivalentpräparates richtig im Tone der Farbbase und nur dessen sich nicht tingirenden Bestandtheile in der Farbe des Carmins oder der Farbsäure zu Tage treten.

Der grosse Vorzug, den die motorische Zellart als Untersuchungsmaterial darbietet, liegt auf der Hand. Jedermann vermag sie wegen der von keiner anderen centralen Zellart getheilten Eigenschaft des Besitzes eines eigenartig structurirten Nervenfortsatzhügels mit absoluter Sicherheit selbst dann zu identificiren, wenn ihm die Kenntniss ihrer feineren Structurdetails fehlt.

Legen wir uns aber ehrlich die Frage vor: sind wir im Stande, von den im doppelt gefärbten Präparate zu Tage tretenden motorischen Zellen sicher zu sagen, wie sie aussehen würden, wenn wir denselben Schnitt, in dem sie sich befinden, zu einem Aequivalentpräparat gemacht hätten, so müssen wir aus verschiedenen Gründen mit Nein antworten. Ich mache nur auf den einen so überaus häufig auftretenden Fall aufmerksam, dass die färbbaren intensiv gefärbten Figuren des Aequivalentpräparates an ihrer Peripherie weniger intensiv gefärbt sind und sich trotzdem scharf von der ungefärbten Umgebung abheben. Vor allem aber ist das oben geschilderte Phänomen der Dissociation der färbbaren Substanzportionen und die bei seiner Untersuchung festgestellte Thatsache zu berücksichtigen, dass es viel, viel häufiger sich findet, als man bei einem weniger ins Detail gehenden Studium der motorischen Zellen glaubt. Wer sich eingehend mit den motorischen Zellen der verschiedenen Regionen eines oder mehrerer Thiere beschäftigt und bei dieser Gelegenheit auf die pykno- und apyknomorphen Zustände, die wohl theilweise mit dem Phänomen der Dissociation in Beziehung stehen, geachtet hat, wird wissen, wie unberechenbar diese Zustände sind. Als ich dieselben noch mit der Zellfunction in Zusammenhang brachte, habe ich viele Zeit auf die Fest-

stellung der Beziehungen dieser verschiedenen Zellzustände zu gewissen nervösen Functionen aufgewendet und kenne daher die Unberechenbarkeit dieser Erscheinungen nicht auf Grund gelegentlicher Eindrücke, sondern eines zielbewussten Studiums.

Ich will nicht auf die noch zu beschreitenden Wege hinweisen, die schliesslich doch vielleicht zum Ziele führen, da derartige Untersuchungen besten Falls nur ein annähernd richtiges, aber kein exactes Resultat zu geben vermögen.

Das Phänomen der Dissociation kommt selbstverständlich auch bei anderen Zellarten vor und schliesst auch hier die Möglichkeit aus, von einem bestimmten Zellbild des doppelt gefärbten Präparates anzugeben, wie dasselbe im Aequivalentbild aussehen würde.

Andererseits aber giebt uns das Phänomen der Dissociation einen sehr brauchbaren Wink. Wir wissen, wie enge das Verhalten der ungefärbten Bahnen mit ihm verknüpft ist. In den Dendriten fehlt das Phänomen fast ganz. Ausserdem brauche ich nicht eigens zu erwähnen, dass die ungefärbten Bahnen unter allen Umständen frei von jeder färbbaren Substanz sind.

Daraus folgt, dass *überall, wo wir mit aller Bestimmtheit im doppelt gefärbten Präparate mit den ungefärbten Bahnen des Aequivalentbildes zweifellos identische Anordnungen vor uns haben, die im Tone des Carmins oder der Farbsäure gefärbte Substanz dieser Anordnungen ganz sicher dem ungefärbten Zellbestandtheil des Aequivalentbildes entspricht. Zweitens lehrt die Erfahrung, dass in den Dendriten das Phänomen der Dissociation nur ausnahmsweise und dann nur bei den grösseren gefärbten Figuren des Aequivalentpräparates auftritt.* Wer daher die einzelnen Zellarten kennt, wird ohne Schwierigkeit die Aequivalentbilder solcher Nervenzellen herausfinden, deren Dendriten keine blass und mittelstark gefärbten Substanztheile besitzen. Speciell kommt hier wiederum die Zellart der motorischen Zellen, gewisse Cortexelemente etc. in Betracht. *Vermögen wir daher derartige Dendriten motorischer und noch einiger anderer Zellarten ganz sicher im doppelt gefärbten Präparate zu identifiziren, so entspricht die in der Farbe der Farbsäure und des Carmins gefärbte Dendritensubstanz ebenfalls zweifellos dem ungefärbten Zellleibsbestandtheil des Aequivalentbildes.*

Eine schwierig zu lösende Aufgabe ist die *anatomische Beurtheilung des in der Farbe der Farbsäure oder des Carmins gefärbten Bestandtheiles doppelt tingirter Alkoholpräparate.* Es dürfte aber zweckmässig sein, sich zunächst *über das morphologische Verhalten des ungefärbten Zellleibsantheiles im Aequivalentpräparate zu orientiren.* Die Feststellung seiner Eigenschaften ist übrigens auch hier durchaus nicht leicht. Aus dem Umstande, dass ich in meinen Ansichten über dieses Verhalten viele Schwankungen durchgemacht habe, kann man gar keine Schlüsse ziehen. Einfach deswegen nicht, weil ich nicht mit feststehenden Anschauungen an die Nervenzellenanatomie herangetreten und zu dem Begriff der Aequivalentstructur erst nach und nach gelangt bin. Mit Recht hat man den von mir früher einmal gebrauchten Ausdruck für den sich nicht färbenden

Antheil des Aequivalentbildes: nämlich den Begriff der „sichtbar nicht geformten Substanz des Nervenzellenkörpers" beanstandet. Es hätte aber genügt, zu sagen, dass dieser Ausdruck unzweckmässig ist. Die daran geknüpften weiteren Bemerkungen waren überflüssig, zumal ich ja sagte „sichtbar", d. h. mit unseren Methoden nicht weiter auflösbar. Im Laufe der Jahre habe ich mich oft genug überzeugt, dass das Aequivalentbild nicht geeignet ist, um definitiv und exact zu entscheiden, welche Structur der ungefärbte Zellleibsantheil besitzt. Schon diese Fragestellung ist falsch. Sie führt zu Künsteleien und zum Spintisiren. Noch am ehesten könnten solche Aequivalentbilder zum Ziele führen, die man in Wasser, schliesslich auch in Glycerin, bei enger Blende untersucht. Allein man überlege, ob man solche Schnitte noch Aequivalentpräparate zu benennen berechtigt ist. Selbstverständlich darf man den ungefärbten Antheil des Aequivalentbildes nicht im Farbenbilde untersuchen. Aber wenn man auch die Blende noch so eng nimmt und die Beleuchtung variirt, so erhält man doch keine ausgesprochenen, exact zu definirenden Bilder des ungefärbten Antheiles des Aequivalentbildes. Sicher diesem Antheil angehörige Theile sehen das eine Mal homogen aus; andere Theile machen einen mehr körnigen Eindruck; an wieder anderen Stellen und in den verschiedenen Nervenzellarten ist dieser Eindruck nur unbestimmt und verwaschen; man sieht dann eigentlich nur etwas hellere und etwas weniger helle Pünktchen an den betreffenden Orten; an wieder anderen Stellen macht der ungefärbte Zellleibsantheil den Eindruck, als ob hier eine Art streifige Anordnung vorhanden ist. Soll man aber eine derartige „streifige" Anordnung genauer analysiren, so bleibt einem nichts anderes übrig, als mit Worten wie „Eindruck einer streifigen Anordnung", „anscheinend streifiges Aussehen" etc. zu operiren. In seltenen Fällen glaubt man solch' einen „streifigen Eindruck" darauf zurückführen zu können, dass die sonst unregelmässig vertheilten, um ein Minimum glänzender oder heller erscheinenden, Pünktchen mehr in Reihen angeordnet zu sein scheinen. Da in den krankhaft veränderten Nervenzellen sehr häufig eine Zerlegung der ungefärbten Substanz nachweisbar ist, und da wir wissen, dass die ungefärbte Substanz Fibrillen enthält, so liegt es nahe, dass man verwaschene und unbestimmte Structurbilder nicht so sieht, wie sie sind, sondern wie man sie sich vorstellt.

Mehr vermag ich über das morphologische Verhalten des ungefärbten Zellleibstheiles im Aequivalentbild nicht zu sagen. Ich könnte allerdings die einzelnen Nervenzellarten genau besprechen und auf die Fehlerquellen, die sich bei einer so detaillirten Untersuchung einschleichen, aufmerksam machen. Allein was wäre durch eine Beschreibung gewonnen, wo man fortwährend nur von Eindrücken sprechen kann? Ich stehe auf dem Standpunkt, dass nur solche anatomische Structuren für uns existiren, die Jedermann sehen kann, vorausgesetzt, dass man ihn darauf aufmerksam macht. Solche Structuren sind aber stets photographirbar. Ich halte es für ausgeschlossen, die helleren und weniger hellen Pünktchen, aus denen manchmal die ungefärbte Substanz des Aequivalentpräparates zu bestehen scheint, photographisch festzuhalten. Nach meiner Meinung ist es daher eine falsche Fragestellung, wenn Jemand nach der Structur der ungefärbten Substanz im Aequivalentpräparate fragt. Bei solchen

Structurbildern kann es sich höchstens um die Frage handeln: Ist die ungefärbte Substanz durchaus gleichartig oder homogen, oder liegen Anhaltspunkte dafür vor, dass es sich nicht um eine durchaus gleichartige Substanz handelt? Ich habe schon gezeigt, dass der Eindruck, den diese Substanz an einigen Stellen macht, dafür zu sprechen scheint, dass sie nicht überall gleichartig ist. Selbstverständlich ist für die Beantwortung dieser Frage die Dicke der Schnitte und die Auswahl der zu studirenden Stellen der ungefärbten Subztanz von grosser Wichtigkeit. Wenn man die ungefärbte Substanz untersuchen will, so dürfen vor allem keine gefärbten Anordnungen in tieferen Ebenen sich befinden, welche durch die ungefärbte Substanz durchschimmern. Da die Schnittdicke im Aequivalentbild 10 μ beträgt, sind die Stellen der ungefärbten Substanz in der Mitte massiger Zellkörper für die Untersuchung wenig geeignet. Wer es übrigens für ausgeschlossen hält, aus uneingebettetem Materiale dünnere Schnitte zu machen, befindet sich sehr im Irrthum. Nur insofern ist eine derartige Ansicht berechtigt, als man nicht aus jedem Präparate Schnitte von 3—4 μ herstellen kann. Jedenfalls muss ich nachdrücklichst betonen, dass ich durch derartige feine Schnitte keineswegs mehr aufgeklärt worden bin als durch die gewöhnlichen 10 μ dicken Präparate.

Zur Beobachtung sind geeignet die Axone, welche sich als solche identificiren lassen. Ich habe von denselben im Aequivalentbild stets den Eindruck erhalten, als ob sie homogen wären. Bei einigen Axonen ist mir sogar ein eigenthümlich glasartiges Aussehen aufgefallen. Ferner sind geeignet die Nervenfortsatzhügel motorischer Zellen und der Spinalganglien. Diese Orte sowie die schmalen Zonen ungefärbter Substanz, die bei manchen Zellen den äussersten Saum des Zellleibes bilden, waren die hauptsächlichsten Stellen, wo mir die ungefärbte Substanz nicht völlig gleichartig zu sein schien, und in denen ich die oben genannten hellen und weniger hellen Pünktchen zu bemerken geglaubt habe. Meist schienen mir diese Pünktchen ganz unregelmässig vertheilt zu sein. Ein paar Mal aber glaubte ich in den Nervenfortsatzhügeln die oben erwähnte Streifung zu sehen. Die peripheren Theile der Dendriten habe ich stets gleichartig gefunden. Sehr schwierig ist die Frage nach dem Verhalten der ungefärbten Substanz in den Netzmaschen arkyochromer Structuren zu beantworten. Ich kann hier die einschlägigen Verhältnisse unmöglich erörtern; nur so viel will ich andeuten, dass es sich bei einer Reihe von arkyochrom structurirten Zellen möglicherweise um künstliche Abweichungen vom Aequivalentbild analog der künstlichen Schrumpfung (Chromophilie) und der künstlichen Schwellung handelt; es hat daher keinen sonderlichen Werth, wenn ich von dem ungefärbten Inhalt jener Maschen, welcher der Beobachtung sicher und leicht zugänglich ist, bestimmt versichern kann, dass er stets den Eindruck einer einheitlichen Masse machte. Nunmehr bleiben noch übrig die der Beobachtung zugänglichen ungefärbten Bahnen, speciell die der Dendriten. Von einem Theile derselben habe ich bestimmt den Eindruck einer einheitlichen Substanz erhalten. Bei einem zweiten Theile möchte ich mich nicht so sicher und bestimmt aussprechen. Ich brauche wohl nicht eigens zu motiviren, dass die Anhäufungen von ungefärbter Substanz im perinucleären Theile einiger Zellarten, z. B. des menschlichen Cortex oder der Sympathicuszellen beim Kaninchen, wegen ihrer Lage im Centrum grosser Zellen einer genauen Untersuchung nur dann zugänglich sind, wenn die Schnitte nur wenige Mikra dick sind.

Die anatomische Beurtheilung der im doppelt gefärbten Präparate im Tone des Carmins und der Farbsäure tingirten Bestandtheile scheint mir noch schwieriger zu sein als die Feststellung des histologischen Befundes einer eingehenden Untersuchung der ungefärbten Bestandtheile des Aequivalentbildes. In letzteren sind stets die beiden Zellbestandtheile auf das schärfste geschieden, und zwar selbst dann, wenn jene Componenten der färbbaren Zellleibsantheile, welche nur einen leisen Hauch von Farbe aufweisen, den ungefärbten Zellleibstheil begrenzen. Gewiss erhält man auch Doppelfärbungen, die äusserst contrastreich sind, und es ist bei einiger Uebung zweifellos möglich, das Tinctionsresultat in dieser Richtung zu beeinflussen. Allein dieser Gesichtspunkt durfte nicht massgebend sein, wenn es sich darum handelte, mit einiger Gewissheit behaupten zu können, dass mir dieselben Präparate vorgelegen haben wie diejenigen, in denen CAJAL die netzartige Anordnung des Spongioplasma mit „absoluter Deutlichkeit" feststellte. Da nähere Details über die Herstellung der CAJAL'schen Präparate fehlen, so blieb kein anderer Weg offen, als durch verschiedene Combinationen der Herstellungsweise Präparate zu schaffen, unter denen auch das CAJAL'sche Präparat mit einiger Wahrscheinlichkeit sich befand. In jenen Präparaten, in denen das Carmin und das Erythrosin besonders zur Geltung kamen, waren die Unterschiede (z. B. dicht an der hufeisenförmigen Grenze des Nervenfortsatzhügels der motorischen Zellen oder bei vielen der kleineren Elemente oder an den dickeren Stellen von grösseren, an färbbarer Substanz sehr reichen Zellen etc.) zwischen den beiden mit verschiedenen Farben gefärbten Bestandtheilen keineswegs immer deutlich ausgesprochen.

Zunächst bin ich von der Substanz der Nervenfortsatzhügel motorischer Zellen ausgegangen. Unter den an sich nicht sehr zahlreichen Zellen, in denen der ganze Nervenfortsatzhügel der Untersuchung zugänglich war, habe ich nur die wenigen Elemente ausgewählt, in denen ausschliesslich grössere im Tone der Farbbase tingirte Körperchen eine scharfe Grenze bildeten, und in welchen die ganze Hügelsubstanz ein gleichartiges Aussehen zeigte. So war ich wenigstens sicher, dass ich die dem ungefärbten Zellleibsbestandtheil entsprechende Substanz vor mir hatte. Im Allgemeinen konnte ich hier ungefähr die gleichen Verhältnisse wie im Aequivalentbild feststellen. In der Mehrzahl der Fälle macht diese Substanz keinen völlig gleichartigen Eindruck. Das, was man sieht, ist viel zu unbestimmt und zu verwaschen, um es detaillirt beschreiben zu können. Ich kann mir nicht anders helfen, als wieder zu den helleren und etwas weniger helleren Pünktchen meine Zuflucht zu nehmen. Allerdings scheint es mir nicht gleichgültig zu sein, welche Farbe man bei der Doppelfärbung benützt. Ebenso dürfte in Betracht kommen, ob man in Paraffin oder Celloidin einbettet, oder ob man uneingebettet schneidet. Die nach CAJAL gefärbten, nicht eingebetteten Alkoholpräparate boten nicht mehr als die Aequivalentbilder. Die nach HELD hergestellten Schnitte dagegen zeigten viel deutlicher den nicht homogenen Charakter der Hügelsubstanz. Allein so deutliche Streifen, wie sie HELD darstellt, sah ich nie. In den nach CAJAL hergestellten, in Paraffin eingebetteten Präparaten war das nicht homogene Aussehen der Hügelsubstanz vielleicht noch deutlicher. Ich will nicht in Abrede stellen, dass diese Substanz auch mir wiederholt eine Art von streifiger Structur

darzubieten schien. Ich gebe in solchen Fällen sehr viel auf das Urtheil solcher, die nicht wissen, um was es sich handelt. Derartige Beobachter haben aber *niemals* von selbst angegeben, dass sie Streifungen sehen. Ich kann nicht einmal bestimmt sagen, ob Unterschiede zwischen dem Spinalganglienhügel und dem der motorischen Zellen vorhanden sind. Was ich sehe, sind immer wieder etwas hellere und weniger helle Pünktchen, die dicht neben einander liegen. Das eine Mal vermisst man jede Regelmässigkeit in der Lagerung derselben; das andere Mal scheint eine mehr regelmässige, d. h. gleich gerichtete Anordnung der helleren und weniger hellen Partikelchen vorzuliegen; in diesem Falle wird anscheinend der Eindruck einer unbestimmten Streifung hervorgerufen; in einem dritten Falle weiss man nicht einmal bestimmt zu sagen, ob eine regel- oder ungleichmässige Anordnung der hellen und weniger hellen Pünktchen vorliegt. Es hat unter solchen Umständen keinen Zweck, noch weiter auf diese Dinge einzugehen.

Was nun die roth gefärbte *Dendritensubstanz der motorischen Zellen* betrifft, so konnte ich auch hier keinen anderen Befund erheben. Ein gewisser Unterschied z. B. gegenüber der ebenso tingirten Substanz im Nervenfortsatzhügel besteht nur insofern, als mir in den Dendriten die mit Carmin oder Erythrosin gefärbte Substanz einen viel mehr homogenen Eindruck machte. Noch am deutlichsten schienen die helleren und die weniger durchsichtigen Pünktchen am Abgang der Dendriten zu sein.

Ich bemerke ausdrücklich, *dass* CAJAL *sowohl vom Abgang des Nervenfortsatzes als auch von dem Niveau des Ursprungs der Dendriten behauptet, dass die Fäden des Spongioplasma sich verschmälern und seine Maschen sich verengern, und dass allmählich ein sehr dichter, unentwirrbarer Filz entsteht. Von alledem habe ich nichts gesehen.*

Ich habe mir ferner Mühe gegeben, in den doppelt gefärbten Präparaten möglichst zahlreiche roth tingirte Bahnen des kernhaltigen Theiles der Nervenzellen aufzufinden, die den ungefärbten Bahnen des Aequivalentbildes entsprechen. Es ist eine der Hauptschattenseiten doppelt gefärbter Präparate, dass in ihnen die ungefärbten Bahnen der Aequivalentbilder bei weitem nicht so plastisch hervortreten wie in letzteren. Man vergesse nicht, dass ich seit Jahren schon auf dieselben achte und sie genau studirt habe. Wer jedoch diese Anordnungen nicht genügend kennt, wird sich im doppelt gefärbten Präparat schwer zurecht finden, obschon sie speciell in den grösseren Rindenelementen des Menschen auch hier, und zwar recht oft, verhältnissmässig deutlich zu Tage treten. Die Cortexzellen des Kaninchens dagegen zeigen sie in doppelt gefärbten Präparaten nicht sehr deutlich. In den motorischen Zellen treten sie auch im Aequivalentpräparat nicht sehr plastisch zu Tage.

Ich konnte immerhin in verschiedenen doppelt gefärbten Zellen des Centralorgans zweifellose ungefärbte Bahnen feststellen. Selbstverständlich sah ich von allen Bahnen ab, die aus irgend einem Grunde Unklarheiten darboten. Central gelegene Bahnen wurden incipiell ausgeschaltet. Vorwiegend wählte ich solche Bahnen, welche einem Winkel gegen die Peripherie der Zelle liefen. Das Ergebniss it allen Cautelen an zahlreichen Zellen vorgenommenen Unter-

suchung der roth tingirten „ungefärbten“ Bahnen war in allen doppelt gefärbten Präparaten gleich. Nur insofern war ein Unterschied vorhanden, als z. B. in denjenigen doppelt gefärbten Schnitten, in welchen die Farbsäure sehr intensiv die Zellsubstanzen imprägnirt hatte, die ungefärbten Bahnen weniger deutlich zu Tage traten etc. In sämtlichen zweifellos „ungefärbten“ Bahnen des Zellkörpers konnte ich niemals irgend etwas von einem Netzwerk wahrnehmen. Die roth gefärbte Substanz schien mir grösstentheils homogen zu sein; indess will ich nicht in Abrede stellen, dass man auch hier manchmal im Zweifel sein konnte, ob eine völlige Homogenität vorlag, oder ob hellere und weniger durchsichtige, verschwommene Pünktchen vorhanden waren.

Endlich untersuchte ich in den nach Cajal oder Held doppelt tingirten Schnitten überhaupt im Tone der Farbsäure oder des Carmins gefärbte Bestandtheile des kernhaltigen Zellleibes. Eine derartige Untersuchung, deren Ziel nicht durch eine ganz scharf präcisirte Fragestellung bestimmt wird, ist viel schwieriger, als man glaubt. Es ist schon gar nicht leicht, sich genaue Rechenschaft zu geben über die Unterschiede im Verhalten der verschieden tingirten, eingebetteten und uneingebetteten Präparate. Derartige Untersuchungen ermüden ungemein. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass Unterschiede, deutliche Unterschiede in den verschieden hergestellten Präparaten vorhanden sind. Allein sie betreffen doch nur die feineren Zelldetails. Das gröbere Structurbild ist überall das gleiche. Dazu kommt noch das proteusartige Verhalten der färbbaren Substanz in den verschiedenen Zellarten. Wählt man gar Stellen, wo Zellen mehrerer Arten vorhanden sind, wie z. B. im Rückenmarksgrau, so verliert man bei der im Allgemeinen vorhandenen Gleichartigkeit der verschieden hergestellten und gefärbten Alkoholpräparate sehr bald die genaue Orientirung über den einzelnen Schnitt. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass grobe, auf der Hand liegende Unterschiede im Verhalten der zwischen den „Nissl- oder Tigroid-Körpern“ befindlichen Grundsubstanz nicht vorhanden waren, und dass die schon geschilderten Verhältnisse immer wieder beobachtet werden konnten, richtete sich mein Augenmerk speciell auf die kleinen Nervenzellen und auf die oben erwähnten arkyochrom gebauten grösseren Nervenzellen.

Ich muss gestehen, dass ich mit einer grossen Anzahl der sich mir darbietenden Zellbilder der doppelt gefärbten Präparate nichts anzufangen wusste. Bei einer solchen Gelegenheit kommt es Einem so recht zum Bewusstsein, wie gering unsere Kenntnisse vom feineren Bau der Nervenzellen noch sind. Es hat keinen Zweck, die verschiedenen Zellbilder im Einzelnen zu besprechen, da ich mir nicht denken kann, dass dadurch die Frage nach dem Verhalten der ungefärbten Substanz des Aequivalentbildes in den nach Cajal und Held doppelt gefärbten Schnitten beleuchtet wird. Wie ich schon oben andeutete, bin ich allerdings der Meinung, dass die in den doppelt gefärbten Präparaten im Tone der Farbsäure oder des Carmins tingirten Stellen vielfach verwaschene Substanzanordnungen erkennen lassen, welche man, wenigstens zum Theil, vielleicht als netzförmig bezeichnen kann. Selbstverständlich unterscheide ich diese Structuren scharf von den verhältnissmässig recht häufig auftretenden, klar gezeichneten Netzwerk-

bildern, die man zuweilen auch in grossen Nervenzellenarten antrifft, und die dadurch charakterisirt sind, dass in der Farbe des Carmins oder der Farbsäure gefärbte feine, fadenartige Gebilde ungemein verschieden grosse Maschenräume umschliessen, welche absolut ungefärbt und anscheinend leer sind. Diese Netzstructuren sind leider noch immer nicht aufgeklärt; allein der Umstand, dass man ähnliche Netzstructuren künstlich erzeugen kann, und noch andere gewichtige Gründe weisen auf den künstlichen Charakter dieser Structuren hin. Man wird schon errathen haben, dass ich die vacuolenhaltigen Zellen Cajal's im Auge habe, die er übrigens, wenn ich ihn recht verstanden habe, auch als Kunstproducte auffasst. Derartige Kunstproducte meine ich natürlich ebensowenig wie jene ebenfalls in der Farbe des Carmins und der Farbsäuren gefärbten Zellleibspartieen doppelt tingirter Schnitte, die von zahllosen, dicht neben einander stehenden winzig kleinen, fast punktförmigen, hellglänzenden, vacuolenartigen Gebilden durchsetzt sind, sondern ich habe gleichmässig roth gefärbte Stellen des Nervenzellleibes im Auge, in denen, wenn ich mich so ausdrücken darf, gewissermassen der rothgefärbte Mascheninhalt von ebenfalls roth gefärbten, schmalen Bälkchen umgeben ist. Diese verschwommene Structurzeichnung wird anscheinend dadurch hervorgerufen, dass fadenartige Bildungen von stärkerem Brechungsvermögen weniger glänzende Partieen umgeben. Die Schwierigkeit der Beurtheilung dieser verwaschenen Structuren wird wesentlich dadurch noch erhöht, dass zwischen diesen Structurbildern sowie den roth gefärbten, von zahllosen winzigen, vacuolenartigen, hellen Gebilden durchsetzten Zellleibspartieen und endlich zwischen den richtigen, randständigen Netzstructuren der vacuolenhaltigen Zellen Cajal's alle nur denkbaren Uebergänge und Combinationen vorhanden sind. Da die im Tone der Farbsäure und des Carmins gefärbten Zellleibsstellen der doppelt gefärbten Präparate nicht nur an verschwommene Netzstructuren erinnern, indem heller glänzende, roth gefärbte, balkenartige Bildungen weniger glänzende Partieen nach Art der Netzwerkbalken umrahmen, sondern auch manchmal andere Zeichnungen darbieten, indem z. B. ebenfalls roth tingirte, stärker glänzende, grössere oder kleinere, körnerartige Bildungen bald mehr gleichmässig, bald ungleichmässig in den verschwommenen Netzstructuren vertheilt sind und solchen undeutlich angeordneten Zellleibspartieen unter Umständen sogar ein, allerdings nur unklares, körnig-netzartiges Aussehen verleihen etc., so komme ich zu dem Schlusse, dass in den doppelt gefärbten Alkoholpräparaten Held's und Cajal's die blass oder mittelstark gefärbten Componenten des färbbaren Antheiles des Nervenzellenäquivalentes aus uns unbekannten Ursachen manchmal nicht nur statt im Farbtone der Farbbase in der Farbe des Carmins oder der Farbsäure zu Tage treten, sondern auch unter Umständen etwas andere Brechungsverhältnisse als die richtig in der Farbe des Carmins und der Farbsäure gefärbten ungefärbten Bestandtheile des Aequivalentes besitzen. Gelangen daher in den in der Farbe des Carmins oder der Farbsäure gefärbten Nervenzellleibspartieen eines nach Cajal oder Held doppelt girten Präparates allerhand Anordnungen zur Beobachtung, die lich meist verschwommen und undeutlich sind, so wird man, vordass mein Schluss richtig ist, sich daran erinnern, dass

die in den doppelt tingirten Präparaten CAJAL's oder HELD's in der Farbe des Carmins und der Farbsäure zu Tage tretenden richtigen ungefärbten Substanztheile des Aequivalentbildes so gut wie keine Structur erkennen lassen, und dass die in solchen Schnitten in der Farbe des Carmins oder der Farbsäure tingirten Zellleibsstellen, welche dennoch irgend welche Anordnungen zeigen, nicht dem ungefärbten Zellleibstheil des Aequivalentbildes entsprechen, sondern ausser Bestandtheilen dieses Zellleibstheiles auch noch verschiedenartig angeordnete blass oder mittelstark gefärbte Componenten des sich tingirenden Zellleibsbestandtheiles des Aequivalentbildes enthalten, welche aus irgend einem uns unbekannten Grunde im doppelt gefärbten Schnitt in der Farbe des Carmins oder der Farbsäure sich gefärbt und die erwähnten Structuren verursacht haben.

Bisher bin ich ausschliesslich von Alkoholpräparaten ausgegangen. Nach dem Wortlaute des CAJAL'schen Aufsatzes ist es aber auch möglich, dass sich seine Angabe auf in Sublimat fixirte Präparate bezieht. Ich musste daher auch Sublimatpräparate genau in derselben verschiedenen Weise doppelt färben, einbetten etc. wie die Alkoholpräparate, wenn ich ganz sicher gehen wollte, dass unter meinen Präparaten sich auch solche befinden, welche ihm zur Feststellung der Spongioplasmastructur gedient hatten.

Da ich längst durch ausgedehnte, jahrelang fortgesetzte Versuche, die Nervenzellen in einem bestimmt voraussagbaren Bilde darzustellen oder mit anderen Worten, möglichst constante Structurbilder von Nervenzellen zu erzielen, festgestellt hatte, dass die Sublimatfixirung in dieser Hinsicht weit hinter der Alkoholfixirung zurückbleibt, so war zu erwarten, dass auch die nach dem Schema Farbbase-Farbsäure oder Farbsäure-Farbbase hergestellten doppelt gefärbten Sublimatpräparate mit dem entsprechenden Aequivalentbild noch weniger übereinstimmen als die nach ebendemselben Schema doppelt gefärbten Alkoholpräparate. Man kann sich in der That von der Richtigkeit dieser Angabe überzeugen. Es gilt daher Alles, was ich über die unsicheren Resultate der doppelt tingirten Alkoholpräparate gesagt habe, ebensowohl für die einfach mit einer Farbbase als auch für die doppelt gefärbten Sublimatpräparate.

Unter den verschiedenen Fixirmitteln, die mit den Aequivalentbildern direct vergleichbare Nervenzellenstructurbilder liefern, kommen überhaupt nur in Betracht Sublimat, Formol und allenfalls noch Salpetersäure. Alle übrigen Fixirmittel liefern besten Falls nur für einige wenige bestimmte Nervenzellarten direkt mit dem Aequivalentbilde vergleichbare Structurbilder. Wie aus meinen bisherigen Ausführungen schon hervorgeht, sind es die grosszelligen Nervenzellarten, deren färbbarer Zellleibsbestandtheil im Gegensatz zu den meisten mittelgrossen und zu allen kleineren Nervenzellenarten vornehmlich in Form von intensiv tingirten Anordnungen sich präsentirt (z. B. motorische Zellen, Spinalganglienzellen, sympathische Zellen, gewisse Zellarten der Rinde des Menschen und des Hundes etc.). Bei allen Zellarten, deren färbbarer

Zellleibsantheil vornehmlich aus sich blass und mittelstark färbenden Componenten besteht, ist die Identificirung irgend einer dieser Zellen mit dem entsprechenden Aequivalentbild nur dann möglich, wenn äussere Umstände die betreffende Zelle kenntlich machen, wie z. B. die Lage in der Molecularschicht des Kleinhirns u. s. w. Obschon die Unterschiede zwischen dem Aequivalentbild und jenen Zellbildern, die nach Fixirung mit Sublimat und Formol, zum Theil auch mit Salpetersäure gewonnen wurden, bei weitem nicht so gewaltig sind wie bei Anwendung sämtlicher anderer Fixirmittel, so treten doch auch hier dieselben Differenzen zu Tage, die zwischen den grosszelligen Zellarten mit vorzugsweise intensiv gefärbten Substanzportionen und denjenigen Zellarten bestehen, in denen neben den intensiv gefärbten auch die weniger intensiv tingirten oder gar nur die mittelstark und blass gefärbten Componenten der färbbaren Zellleibssubstanzen in der Zellstructur zur Geltung gelangen. Bei den oft weitgehenden Differenzen, die diese Zellbilder in völlig entsprechenden Schnitten darbieten können, namentlich wenn sie von verschiedenen Thieren stammen, ist es mir nicht möglich, dieselben mit einigen wenigen Worten genügend zu charakterisiren. Ich wäre besten Falls nur in der Lage, die eine oder die andere absolut sicher zu identificirende Zellart herauszugreifen und einfach zu schildern, welche feineren Structurunterschiede dieselbe in den einzelnen, genau in gleicher Weise und womöglich auch in gleichzeitig hergestellten Präparaten von mehreren Kaninchen oder Hunden darbietet. Würde es sich aber darum handeln, dieselbe Aufgabe bei doppelt gefärbten Sublimat- oder Formolpräparaten zu lösen, so würden die Schwierigkeiten bei dem heutigen Stande unseres Wissens kaum überwältigt werden können.

Obschon durchaus nicht in Abrede gestellt werden soll, dass die Sublimatfixirung bei den grosszelligen Nervenzellenarten mit vorwiegend intensiv gefärbten Substanzanordnungen vorzügliche Structurbilder zur Darstellung bringen kann, die an sich in keiner Weise den mit Alkohol vorbehandelten Präparaten nachstehen, so ist doch der Umstand zu berücksichtigen dass bei dieser Fixirung uns noch unbekannte Factoren eine Rolle spielen, die das Endresultat der Färbung doch so erheblich beeinträchtigen, dass wir nicht mit aller Bestimmtheit das zu erwartende Zellstructurbild vorauszusagen vermögen. Färbten sich auch bei der Doppelfärbung der Sublimatpräparate die färbbaren Antheile des Aequivalentbildes im Allgemeinen im Tone der Farbbase und die sich nicht färbenden Substanzen des Aequivalentes in der Farbe des Carmins und der Farbsäuren, so war es unter solchen Umständen doch nothwendig, auch bei den grosszelligen Nervenzellenarten zuerst die Unterschiede festzustellen, die sowohl bei einfacher Färbung der Sublimatpräparate mit einer Farbbase als auch bei deren Doppelfärbungen im Sinne Cajal's und Held's zwischen diesen und den Aequivalentpräparaten überhaupt beobachtet werden können.

Da Cajal mit keiner Silbe erwähnt, dass zwischen den mit Sublimat fixirten und den in Alkohol gehärteten Präparaten ein greifbarer Unterschied vorhanden ist, so wird es mir Niemand verargen können, wenn ich diese zeitraubende Untersuchung nicht in systematischer Weise ausgeführt, sondern mich darauf beschränkt habe, in verschiedenen nach Cajal und Held doppelt gefärbten Sublimatpräparaten, die in der Farbe des Carmins und der Farbsäure gefärbten

Stellen in Zellen der motorischen Art und der Spinalganglien, in den Mitralzellen, den Sympathicuszellen und noch in einigen grosszelligen Cortexzellenarten an Hand der entsprechenden Aequivalentpräparate zu untersuchen.

Ich muss offen erklären, dass ich mich einer gewissen Unsicherheit bei der Beurtheilung der nach Cajal doppelt gefärbten Sublimatpräparate nicht erwehren kann. Ich habe Stellen in sympathischen Zellen von Kaninchen gesehen, die zweifellos in der Farbe des Carmins gefärbt waren und an Netzstructuren erinnerten, wie ich sie im Zellleibe grösserer arkyochrom stucturirter Elemente in gewissen doppelt gefärbten Alkoholpräparaten beobachtet hatte. Ferner fand ich einige Male Structuren in den nur mit einem Hauch von Carminfarbe tingirten Zellleibspartieen sympathischer Nervenzellen, in denen unzählige kleine, nicht gefärbte, rundliche Pünktchen in ganz unregelmässiger Weise eingestreut waren. Einen ganz ähnlichen Befund zeigten einige motorische Zellen, in denen zwischen den in der Farbe der Farbbase gefärbten Substanzportionen die mit Carmin tingirten Theile nur ganz minimal gefärbt waren und ebenfalls zahlreiche, anscheinend nicht gefärbte, winzige, rundliche Pünktchen in unregelmässiger Vertheilung enthielten. In einigen grösseren arkyochrom gebauteu Zellen der Medulla waren in einem mitMethylenblau-Erythrosin gefärbten Sublimatpräparate die feinen Netzwerkbalken vieler peripher gelegenenen Maschenräume roth tingirt, der Mascheninhalt aber nicht gefärbt, ohne dass diese Elemente sonst die Charaktere der vacuolenhaltigen Zellen Cajal's darboten u. s. w.

Ich könnte noch mehrere solcher mir nicht verständlicher Befunde aufzählen. Richtige Netzstructuren, wie sie Cajal beschreibt, habe ich jedenfalls nicht in den in der Farbe des Carmins und der Farbsäure gefärbten Partieen beobachtet. *Wo immer die Zellbilder den Aequivalentbildern glichen, konnte ich in jenen Partieen des Zellleibes, die ich bei den doppelt gefärbten Alkoholpräparaten untersucht habe, keine anderen Anordnungen feststellen als diejenigen, welche ich dort gefunden habe.* *Wie mir scheint, ist in manchen Sublimatpräparaten da, wo ich im Alkoholpräparat von helleren und weniger durchsichtigen Pünktchen gesprochen habe, ein undeutliches, verwaschen körniges Aussehen vorhanden.*

An dieser Stelle darf ich nicht verabsäumen, auf die Mittheilungen einiger Autoren über die „fibrillär structurirte" Grundsubstanz speciell der Spinalganglien, zum Theil auch centraler Nervenzellen in den mit Sublimat fixirten Präparaten hinzuweisen.

Flemming hatte in seiner grundlegenden Abhandlung [1]) über den Bau der Spinalganglienzellen die Anschauung ausgesprochen, dass der Zellleib dieser Zellen aus zwei durchaus verschiedenen Substanzen besteht, aus körnchen- und knötchentragenden, geknickten und gewundenen Fadenwerken und zweitens aus der Grundsubstanz, die nur minimal gefärbt ist und keine weitere structurelle Auflösung erkennen lässt. Studirt man Flemming's Aufsatz und Abbildungen und fertigt entsprechende Präparate an, so kann meiner Ansicht nach kein Zweifel bestehen, dass die knötchen- oder körnchentragenden, gewundenen

1) l. c.

Fadenwerke nichts anderes sind als die mit Farbbasen tingirten Substanzen des Aequivalentbildes der Spinalganglienzellen, während die Grundsubstanz dem sich nicht färbenden Antheil desselben entspricht.

FLEMMING nahm mehr als ein Decennium später [1]) die Untersuchung der Spinalganglien wieder auf. In Bezug auf die Körnchen und Knötchen, die nach seiner Auffassung mit geknickten oder gewundenen Fadenwerken im Zusammenhang stehen sollten, konnte er nicht im Zweifel sein, dass sie nichts anderes sind als die mit Farbbasen tingirbaren Substanzen des Nervenzellenleibes. Die in seinem ersten Aufsatz beschriebenen gewundenen und geknickten Fadenwerke jedoch fasste er nicht als Theile des mit Farbbasen sich tingirenden Zellleibsbestandtheiles der Spinalganglienzellen auf, zu welchem auch die Körner und Knötchen gehören, sondern betrachtete sie als Fadenwerke der Zellsubstanz, d. h. als das Protoplasma der Spinalganglienzellen, im Gegensatz zu der nicht oder nur minimal gefärbten Zellsubstanz, dem Paraplasma der Spinalganglienzellen. Beiläufig erwähne ich die Ansicht FLEMMING's, dass die Zellsubstanz überhaupt jeder thierischen Zelle, abgesehen von Zelleinschlüssen oder Zellproducten, aus mindestens zwei Substanzen sich zusammensetzt, aus Fäden (Mitom oder Protoplasma) und einer Zwischensubstanz (Paramitom oder Paraplasma), oder wie er sich neuerdings [2]) ausdrückt, aus einem Fadengerüst und einer Zwischensubstanz. Nach FLEMMING bestehen also die Spinalganglien ebenfalls aus einem Fadengerüst, den Fibrillen, und einer Zwischensubstanz, in der die Fibrillen eingebettet sind ebenso wie der schon genannte dritte Bestandtheil, die mit Farbbasen tingirbaren Körnerschollen, welche er heute wohl nur noch als Zelleinschlüsse der Spinalganglienzellen betrachtet. Der ganze Unterschied zwischen der von ihm in der ersten Abhandlung ausgesprochenen Anschauung und seiner jetzigen Auffassung ist daher nicht principieller Natur. Er erkannte nur nicht in seiner ersten Abhandlung die Körnerschollen als einen besonderen Zellbestandtheil und vermochte sie nicht von den Fibrillen abzutrennen.

Nach der Auffassung FLEMMING's ist der Zusammenhang zwischen den Fibrillen und den Körnerschollen eine rein morphologische Frage. Bei der Besprechung irgend einer Nervenzellart aus den Vorderhörnern des Dorsches beschreibt er ebenfalls Fibrillen zwischen den Körnerschollen, lässt es aber unentschieden, ob erstere mit letzteren zusammen- oder nicht zusammenhängen. In einem seiner Jahresberichte [3]) sagt er sogar wörtlich: „mit Bezug auf die Structur der Spinalganglienzellen würde sich zwar annehmen lassen, dass die Schollen an die Fibrillen angelagerte, functionell wahrscheinlich wechselnde Substanzmassen sind, da sie dort vielfach mit den feinen Fibrillen in Zusammenhang gefunden werden."

---

1) Ueber die Structur der Spinalganglienzellen, Verhandl. der anatom. Ges. Basel, 1895, pag. 19. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen, Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 46, 1895, pag. 379. Ueber die Structur centraler Nervenzellen, Anat. Hefte, 1896, pag. 563. — Ferner: Die Structur der Spinalganglienzellen bei Säugethieren, Arch. f. Psych., Bd. 29, Heft 3, 1896. Separatabdruck aus Ergebnissen der Anatomie und Entwickelungsgeschichte von MERKEL und BONNET, 1896, pag. 273; 1897, pag. 218; 1898, pag. 445.

2) Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte von MERKEL und BONNET, Bd. 3, p. 44.

3) Morphologie der Zelle. Separatabdruck aus „Ergebnissen der Anatomie und Entwickelungsgeschichte" von MERKEL und BONNET, 1896, pag. 273.

Im Nervenfortsatzhügel der Spinalganglienzellen beschrieb FLEMMING „eine ganz unverkennbare fibrilläre Streifung an der Eintrittsstelle der Nervenfaser“ [1]). Die fasrige Einstrahlung liege immer im peripheren Theil des Eintrittskegels, während die Mitte des Kegels eine mehr verworrene fasrige Structur zeige, keineswegs aber eine körnige oder schaumige.

Bei diesen Untersuchungen hat FLEMMING die Präparate mit Sublimat fixirt und progressiv mit DELAFIELD'schem Hämatoxylin, zum Theil auch mit der M. HEIDENHAIN'schen Eisenhämatoxylinmethode gefärbt.

Uebrigens stellte FLEMMING auch Alkoholpräparate her und färbte dieselben mit Hämatoxylin und Thionin. Auch diese zeigten ihm die Fäden, allerdings blasser als die Sublimatpräparate. Ja selbst in den Thioninalkoholschnitten fand FLEMMING geknickt verlaufende, feine Fadenstränge, die vielfach allerdings nur den Eindruck von Körnerreihen machten. Das von LENHOSSÉK beschriebene zarte, schaumige Gefüge der Substanz des Nervenfortsatzhügels konnte er im Alkoholpräparate nicht bestätigen, sondern beobachtete vielmehr ein „fein granulirtes Gefüge“ daselbst [2]).

Bezüglich der centralen Nervenzellen wies FLEMMING auf die von mir ausgesprochene Anschauung hin, dass die längsparallele Anordnung der Körnerschollen wenigstens in den Vorderhornzellen die MAX SCHULTZE'sche Fibrillenanordnung vortäusche, während „eine solche nicht existire oder doch nicht erwiesen sei“ [3]). „In gleichem Sinne spreche sich v. LENHOSSÉK aus. Er findet in der „Grundmasse“ der Zelle, in der Substanz zwischen den Schollen, keinen fibrillären Bau, sondern ein sehr zartes Netz oder ein „schaumartiges Gefüge“. Diesen Anschauungen gegenüber sprach sich FLEMMING bestimmt dahin aus, „dass **neben** diesen Schollen noch eine feine, streifige Structur des Zellleibes im Ganzen längsparalleler Anordnung existirt“. FLEMMING berief sich auf F. REINKE, der in mit HERRMANN'scher Lösung fixirten Spinalganglien die fibrilläre Einstrahlung im Nervenfortsatzhügel beobachtet hat, und ausserdem auf G. MANN, der überhaupt in Nervenzellen die Existenz von Fibrillen annimmt.

Seinem im Jahre 1895 erschienenen Aufsatze folgten in den nächsten Jahren noch mehrere Mittheilungen, in denen er dieselben Anschauungen über den feineren Bau der Nervenzellen vertrat.

Inzwischen haben sich noch eine Reihe anderer Autoren über den fibrillären Bau der zwischen den färbbaren Substanzportionen befindlichen Substanz geäussert; ich nenne nur LUGARO, LEVI, COX, G. MANN, HEIMANN. Diese Autoren haben mit Ausnahme von COX ihre Objecte mit Sublimat fixirt. Letzterer hat Mischungen von Formol-Sublimat-Essigsäure sowie von Osmium-Sublimat-Essigsäure und ausserdem noch das FLEMMING'sche Gemisch zum Fixiren verwendet.

Ich kann unmöglich auf die Einzelheiten der Schilderungen der Bauverhältnisse seitens dieser Autoren eingehen. Aber man wird mir zugeben, dass dieselben ihre besondere Aufmerksamkeit auf diejenige Substanz der Nervenzellen gerichtet haben, welche CAJAL als

---

1) FLEMMING, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 46, 1895, pag. 388.
2) Ebenda pag. 391.
3) Ebenda pag. 388.

„chromatinfreies Spongioplasma“ bezeichnet. Es ist höchst unwahrscheinlich, dass eine so klare Structur, welche die CAJAL'schen Präparate „mit absoluter Deutlichkeit zeigen“, Forschern, wie FLEMMING u. s. f., ganz entgangen sein soll. Jedenfalls macht kein einziger dieser Forscher irgend welche Angaben über das Vorhandensein einer netzartigen Anordnung im Sinne CAJAL's.

Die Schilderungen, die namentlich FLEMMING und HEIMANN, andererseits LUGARO und LEVI, vor allem aber COX von dem fibrillären Bau der Nervenzellen geben, sind aber noch von einem anderen Gesichtspunkt aus ausserordentlich lehrreich.

Speciell möchte ich auf die FLEMMING'sche Darstellung kurz zurückkommen. Was FLEMMING in den 80er Jahren als gewundene und geknickte Fadenwerke und neuerdings als Fibrillen beschreibt, sind, wie ich schon oben hervorgehoben habe, nicht Neurofibrillen, welche mit den Neurofibrillen der Axencylinder der Nervenfasern identisch sind, sondern Componenten der im Aequivalentbild sich färbenden Substanzgruppe des Nervenzellenkörpers. Der Umstand, dass FLEMMING gleichzeitig mit den Fadenwerken auch eine streifig-fibrilläre Anordnung am Eintrittskegel und im Axencylinder feststellen konnte, ist kein Beweis, dass die Fadenwerke, die streifig-fibrilläre Anordnung am Eintrittskegel und die Neurofibrillen im Axencylinder identische Bildungen sind. Betrachtet man ein nach FLEMMING's Angaben hergestelltes Präparat, so kann man sich leicht überzeugen, dass Zellleibsanordnungen, die unzweifelhaft zu den sich färbenden Substanztheilen des Aequivalentbildes gehörige Bildungen sind, dieselben tinctoriellen Eigenschaften besitzen wie die am Eintrittskegel befindlichen Fäden. Das gleiche tinktorielle Verhalten zweier Substanzanordnungen allein schliesst absolut nicht deren substantielle Identität in sich. Es hat keinen Zweck, alle Details hier ausführlich darzuthun, auf Grund welcher ich meine Ueberzeugung ausspreche, dass die FLEMMING'schen Fäden zum grössten Theil nicht Neurofibrillen, sondern Bestandtheile der sich blass tingirenden Componenten der färbbaren Substanzgruppe des Nervenzellenäquivalentes sind. Unwiderleglich wird diese Behauptung dadurch bewiesen, dass sich 1) FLEMMING ausdrücklich darauf beruft, dass wohl auch ich in Bezug auf die feinere Structur des Zellleibes Aehnliches gesehen habe, wie er, nämlich eckige, unregelmässig geformte Knötchen, die allerfeinste fädige Ausläufer besitzen. Unter den letzteren sind aber lediglich aus blass-gefärbter Substanz bestehende kurze, feinste Fädchen, meist Körnchenreihen gemeint, die ungemein häufig von den grossen, stärker gefärbten Körperchen der färbbaren Substanz abgehen, und die ohne Ausnahme in den Abbildungen aller Autoren zu Tage treten, die sich mit Spinalganglienzellen beschäftigt haben. Hätte ich die schon seit vielen Jahren in meinem Schreibtisch liegenden ausführlichen Beschreibungen der einzelnen Ganglienzellarten veröffentlicht, so würde ein Missverständniss hierüber kaum zu Tage getreten sein; denn dort habe ich ausdrücklich beschrieben, dass diese Fäden und Körnerreihen aus blass tingirter Substanz eine ganz gewöhnliche Erscheinung sind. 2) erklärt FLEMMING, dass er seine Fibrillen als geknickt verlaufende Fadenstränge auch in mit Thionin gefärbten Alkoholpräparaten beobachtet hat. In Alkoholpräparaten, die mit einer Farbbase

tingirt sind, wird man in gesunden Nervenzellen niemals eine Neurofibrille antreffen. Ich könnte noch andere Punkte nennen, welche die Richtigkeit meiner Auffassung darthun; indess genügt der Hinweis auf diese zwei Punkte vollständig als Beleg dafür, dass FLEMMING die färbbaren Substanztheile der Nervenzellen irrthümlich beurtheilt, indem er Körnchenreihen oder fädenartige Anordnungen der blass gefärbten Componenten des färbbaren Zellleibstheiles des Nervenzellenäquivalentes mit richtigen Neurofibrillen verwechselt. So bestimmt ich auf Grund der genannten beiden Argumente zu behaupten berechtigt bin, dass FLEMMING die sich mit Farbbasen tingirende Substanz des Nervenzellleibes durchaus unrichtig auffasst, so wenig habe ich das Recht, zu sagen, dass das Zustandekommen einer Färbung von Neurofibrillen in einem mit Hämatoxylin gefärbten Alkohol- oder gar in einem mit diesem Tinctionsmittel behandelten Sublimatpräparate absolut unmöglich ist. Mit anderen Worten, ich stelle die Möglichkeit durchaus nicht in Abrede, dass die von FLEMMING in seinen Hämatoxylinpräparaten als Neurofibrillen gedeuteten Fadenwerke nicht doch vielleicht zu einem Theile unvollkommen tingirte Verlaufsabschnitte richtiger Neurofibrillen sind. Aus verschiedenen Gründen glaube ich zwar nicht, dass die von FLEMMING abgebildeten Fädchen des Zellleibes auch nur theilweise Neurofibrillenabschnitte sind, allein das ist doch nur eine persönliche Meinung von mir, die ich nicht im Einzelnen klipp und klar beweisen kann.

Zu einer ähnlichen Ansicht ist Cox gekommen. Derselbe nimmt bezüglich der Neurofibrillen einen ganz richtigen Standpunkt ein. Er bezeichnet als Neurofibrillen ausschliesslich nur solche Fäden, welche in jeder Beziehung mit den Axencylinderneurofibrillen identisch sind, d. h. nicht nur tinctoriell und morphologisch mit jenen übereinstimmen, sondern auch mit ihnen in einem continuirlichen Zusammenhang stehen, anderseits aber sich tinctoriell und morphologisch von den Componenten der färbbaren Substanz deutlich unterscheiden und mit ihnen auch nicht substantiell zusammenhängen. Leider ist mir die von ihm angegebene Tinction der Neurofibrillen im Zellleib misslungen. Von den Neurofibrillen der Axencylinder dagegen habe ich mit Hülfe seiner Methode brillante Bilder erhalten. Vermag er ebenso die Fibrillen im Nervenzellenleibe darzustellen, so habe ich keinen Grund, deren Neurofibrillennatur in Zweifel zu ziehen. Jedenfalls ist auch Cox der bestimmten Meinung, dass die von FLEMMING als Neurofibrillen gedeuteten Fadenwerke in Wirklichkeit Componenten der färbbaren Substanzgruppe des Aequivalentbildes sind. Doch irrt er, wenn er glaubt, dass mir die von FLEMMING beschriebenen Fäden der färbbaren Substanz theilweise entgangen sind, weil sie leicht bei meiner Methode entfärbt werden. Wenn er die nach meiner Vorschrift dargestellten Aequivalentbilder der Spinalganglienzellen genau studirt, so kann er sich überzeugen, dass man unter Umständen ganz ähnliche Anordnungen zu sehen bekommt wie diejenigen, welche er als Granulanetze der färbbaren Substanz beschreibt. Es kommt eben ganz darauf an, wie die intensiv gefärbten Substanzportionen im Zellleib vertheilt sind. In der normalen Zelle, in der die intensiv gefärbten Theile die blass tingirten Gebilde oft verdecken, ist es natürlich nur an bestimmten Stellen möglich, klar und deutlich Verknüpfungen blass gefärbter Fäden nach Art eines Netzwerkes zu erkennen. Ich habe

aber schon pathologische Spinalganglienzellen beobachten können, in denen die intensiv gefärbten Substanztheile local verschwunden waren, und wo an solchen Orten ein höchst ungleichmässig angeordnetes, blass tingirtes Netzwerk persistirte. An dieser Stelle betone ich nochmals mit grösstem Nachdruck, dass wir heute noch weit von der Erkenntniss und Einsicht in das Verhalten der färbbaren Substanzanordnungen der Spinalganglienzellen entfernt sind, und dass die Spinalganglienzellen durchaus nicht jene äusserst charakteristischen Anordnungsverhältnisse zeigen, wie z. B. die netzförmigen Structuren des färbbaren Zellleibsbestandtheiles mancher arkyochrom gebauter Nervenzellenarten.

Ich habe schon wiederholt erklärt, dass im Gegensatz zu den meisten anderen Nervenzellenarten gerade die Spinalganglienzellen bei Anwendung verschiedener Fixirmittel prächtige und ungefähr gleichartige Structurbilder erkennen lassen. Allein Cox wird mir nicht die Frage beantworten können, welches Fixirmittel das beste ist. Solange unsere Kenntnisse nicht weiter vorgeschritten sind als heute, ziehe ich es vor, von den Präparaten derjenigen Methode auszugehen, welche nicht nur von den Spinalganglienzellen, sondern von sämtlichen Nervenzellen voraussagbare Structurbilder liefert.

Die Gründe, die Cox zum Beweise dafür anführt, dass die FLEMMING'schen Fäden keine Neurofibrillen sind, erkenne ich vollkommen an; allein er ist ebensowenig wie ich in der Lage, die Möglichkeit auszuschliessen, dass einzelne Fäden der FLEMMING'schen Sublimathämatoxylinbilder nicht doch Verlaufabschnitte richtiger Neurofibrillen sein können.

Die Erörterung der von LEVI, LUGARO, G. MANN und HEIMANN geschilderten Verhältnisse liefert für unser Thema keine weiteren neuen Gesichtspunkte. Die von G. MANN auf dem Anatomencongress zu Kiel demonstrirten Fibrillenbilder kenne ich nicht, und ich kann sie deshalb auch nicht beurtheilen. Was jedoch die Fibrillenbilder der übrigen Autoren betrifft, so bin ich der Meinung, dass sie unmöglich als Beweis für das Vorhandensein von Neurofibrillen im Bau der Spinalganglien gelten können. Nachdem wir die Methode der Neurofibrillendarstellung BETHE's besitzen, hat es keinen Zweck mehr, eingehend die Frage zu discutiren, ob die von HEIMANN oder LEVI als Fibrillen bezeichneten Gebilde wirkliche Neurofibrillen sind. Das BETHE'sche Präparat belehrt uns darüber, wie nothwendig es ist, dass bei der Darstellung der Neurofibrillen sämtliche im Aequivalentbild färbbare Componenten des Zellleibes nicht zur Darstellung gelangen. Auch wenn, wie es nach den Cox'schen Angaben in seinen Präparaten zu sein scheint, die Neurofibrillen in einem ganz anderen Farbton als die färbbaren Substanztheile tingirt sind, so gewinnt man doch nur sehr schwer, vielleicht überhaupt nicht, eine klare Vorstellung von ihren feineren Details. Man braucht nur an die oft gewaltigen Massen der färbbaren Zellleibssubstanz und an ihre complicirte Zusammensetzung zu denken. Wenn aber erst gar die Fibrillen und ausserdem noch Theile der färbbaren Substanz oder, wie es in Hämatoxylinpräparaten der Fall ist, der färbbare Antheil der Zelle überhaupt im

gleichen Tone tingirt sind, dann ist es schlechterdings unmöglich, mit absoluter Sicherheit diese beiden so sehr verschiedenen Dinge auseinanderzuhalten. LUGARO, LEVI und HEIMANN haben daher ihre Zuflucht zu pathologisch veränderten Zellen genommen, in denen die färbbaren Substanztheile theilweise zu Grunde gegangen waren. Wer aber garantirt dafür, dass nicht doch Bestandtheile der färbbaren Substanz persistiren, die im Hämatoxylinpräparat sich ebenso wie die richtigen Fibrillen färben? Ich meine also, darüber kann wohl kaum ein Zweifel bestehen, dass bis jetzt von allen Fibrillenpräparaten nur das BETHE'sche Präparat den Anforderungen entspricht, die wir heute an ein solches stellen müssen, wenn wir vor groben Irrthümern bewahrt bleiben wollen; erstens müssen wir sicher sein, dass die Fibrillen Neurofibrillen sind und nicht etwas anderes sein können; zweitens müssen sie so deutlich dargestellt sein, dass da, wo überhaupt die Möglichkeit vorliegt, sie einzeln zu verfolgen, der Verlauf der einzelnen Fibrillen bestimmt und sicher festgestellt werden kann. Kennen wir einmal die Fibrillen, so werden sich solche Präparate wie die COX'schen, ebenfalls sehr zweckdienlich erweisen, vorausgesetzt, dass dann auch das gegenseitige Verhältniss der einzelnen Componenten der färbbaren Substanzgruppe bekannt ist. Man verstehe mich wohl; ich gebe dem BETHE'schen Präparate vor allen mir bekannten Fibrillenpräparaten, auch vor den APÁTHY'schen Wirbelthierpräparaten unbedingt den Vorzug, ohne behaupten zu wollen, dass nicht auch in den Präparaten FLEMMING's, LEVI's, HEIMANN's etc. unter den bis jetzt als Fibrillen bezeichneten Gebilden schon Verlaufsabschnitte richtiger Neurofibrillen sich befunden haben; ich sage nur, dass Fibrillenpräparate, in denen auch die Componenten der färbbaren Substanztheile in ähnlicher oder gar gleicher Farbe zu Tage treten wie die eventuell vorhandenen echten Neurofibrillenabschnitte, bei unseren heutigen Kenntnissen dem Irrthum Thür und Thor öffnen würden. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird ohne weiteres durch den Hinweis auf einen der verdienstvollsten und bedeutendsten Histologen der Gegenwart unwiderleglich dargethan, auf WALTHER FLEMMING, der die sich blass färbenden Componenten der färbbaren Substanzgruppen völlig verkannt und sie irrthümlicher Weise als Fibrillen aufgefasst hat.

Der Inhalt dieser Erörterung über „die fibrilläre Structur der Nervenzellen" führt uns in ebenso anschaulicher als auch eindringlicher Weise die Nothwendigkeit der Auseinanderhaltung der verschieden sich färbenden Componenten des einen Hauptbestandtheils des Nervenzellenleibes vor Augen; auf der anderen Seite aber ist er ein weiteres und sehr wichtiges Glied in der Kette der Beweisführung gegen die Existenz eines chromatinfreien Spongioplasma im Sinne CAJAL's.

Wie der spanische Forscher zu der bestimmten Behauptung des netzförmigen Baues der Nervenzellen, zu seinem nervösen Spongioplasma, vor allem aber zu der Fig. 1 seines Aufsatzes gekommen ist, ist mir absolut unerfindlich. Da es sich bei dieser Figur um die Wiedergabe einer einfach mit Thionin gefärbten motorischen Zelle handelt, ist es nicht von der Hand zu weisen, dass er ein Zellindividuum ausgesucht hat, das in Folge des Phänomens der Dissociation

der färbbaren Theile eine arkyochrome Structur vortäuschte[1]), die er in grob schematischer Weise wiedergab. Gewiss giebt es noch andere Möglichkeiten des Zustandekommens dieser Abbildung. Es ist aber zwecklos, solche zu erörtern.

Ich betrachte es demnach für erwiesen, dass die von CAJAL behauptete absolute Deutlichkeit der Netzförmigkeit des Spongioplasma in den nach seiner Vorschrift doppeltgefärbten Alkohol- oder Sublimatpräparaten jeder objectiven Grundlage entbehrt. Ebensowenig kann ich seine Angabe als berechtigt anerkennen, dass sich in den einfach mit Methylenblau oder mit Thionin gefärbten Alkoholpräparaten des Rückenmarks bei Benutzung des Systems 1,60 von ZEISS in den grossen, „besonders in den motorischen, dem stichochromen Typus NISSL's entsprechenden", Nervenzellen „drei Elemente sehr scharf unterscheiden lassen: die Chromatinschollen, das chromatinlose Netz oder nervöse Spongioplasma und die zwischen den Schollen liegenden Vacuolen".

CAJAL's letztes Argument für die netzartige Structur des nervösen Protoplasma ist der Hinweis auf den Umstand, dass „das beschriebene chromatinlose Netz stets mit den gleichen Eigenschaften erscheint, welches auch immer die angewandte Härtungs- und Fixirflüssigkeit sein mag, Formalin, Alkohol, Sublimat, FLEMMING'sche Flüssigkeit etc.".

Das „et cetera" in Verbindung mit „welches auch immer die angewandte Härtungsflüssigkeit sein mag" ist vielsagend. Hinsichtlich des Alkohols haben wir gehört, dass bei Anwendung meiner Methoden im Zellleib die Chromatinsubstanz und eine „dazwischen liegende farblose Masse sichtbar wird, die aus einem Netze blasser Fäden zu bestehen scheint". Färbt man dagegen Alkohol oder Sublimatpräparate mit Methylenblau oder Thionin und beobachtet mit der Linse 1,60, so kann man von den Chromatinschollen „sehr scharf" das chromatinlose Netz unterscheiden. Noch besser ist eine Vorfärbung derselben Präparate mit Lithioncarmin, „welche die Imprägnation des Netzes zu erleichtern scheint", und Nachfärbung mit Thionin, weil sich nunmehr die Netzförmigkeit des Spongioplasma „mit absoluter Deutlichkeit" schon bei Benutzung von 1,40 zeigt. Und nun ist die Rede gar von allen Fixirmitteln, bei denen das Spongioplasma sich stets in derselben Weise präsentirt, ohne dass CAJAL angiebt, wie er denn diese vielen Präparate färbt, und mit welchen Linsen er dieselben betrachtet.

Wer sich einigermassen mit Nervenzellen beschäftigt hat, weiss recht wohl, dass es Fixirmittel giebt, mit denen man deutlich netzförmige Structurbilder von verschiedenen Nervenzellenarten erhalten kann. Dass dem so ist, kann Niemand im Ernste in Zweifel ziehen. Um jede Unklarheit zu vermeiden, erkläre ich ausdrücklich, dass ich unter netzartigen oder gerüstförmigen oder spongiösen Structuren solche Anordnungen verstehe, welche ihr klassisches Paradigma in dem

---

1) Man vergleiche Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, Taf. I, Fig. 1, linke Zelle der motor. Art. Am linken Rande dieser Zelle sieht man an verschiedenen Stellen Maschenräume, die von feinen Netzfäden umgrenzt sind. Die motor. Zelle ebendaselbst, Taf. II, Fig. 3, rechts unten, ist ein Beispiel eines reinen stichochromen Typus.

mikroskopischen Bilde des Badeschwammes finden. Man braucht nur ein Partikelchen eines gewöhnlichen Schwammes bei etwa 50—60-facher Vergrösserung zu betrachten. Natürlich zeigt dieses Paradigma eine absolute Regelmässigkeit in der Anordnung. Denkt man sich aber die Bälkchen, welche hier stets in einem bestimmten Winkel zusammenstossen und daher völlig regelmässige Maschenräume umgrenzen und auch nicht an ihren Kreuzungsstellen knotige Verdickungen erkennen lassen, ungleich lang und ungleich dick und auch nicht so homogen wie im Schwamm, so ergiebt sich schon aus der verschiedenen Länge der Bälkchen, dass sie auch in verschiedenen Winkeln zusammenstossen und in Folge dessen verschieden grosse und verschieden geformte Maschenräume umgrenzen würden. Stellt man sich weiterhin die homogenen Gerüstfäden des Schwammes z. B. aus einer rosenkranzartigen Reihe von Körnchen bestehend oder im Kaliber verschieden vor, so wird das Bild des Badeschwammes gleich anders aussehen. Endlich kommt noch in Betracht, dass da, wo die Balken oder Fäden des Schwammes zusammenstossen, kleinere oder grössere Verdickungen der gleichen Substanz auftreten können oder auch, dass an den Schnitt- oder Knotenpunkten der Netzfäden fremde Substanzen eingelagert sind. Hält man sich fest an das Bild des Badeschwammes, so wird man niemals im Zweifel sein, was ich meine, wenn ich von netzartiger oder gerüstförmiger oder spongiöser Substanzanorduung spreche.

An dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, dass man bezüglich der netzförmig structurirten Nervenzellen gar nicht vorsichtig genug sein kann. Bei den heute üblichen Präparationsmethoden ist wohl die netzförmige Structur der Nervenzellleibssubstanzen die am häufigsten zu beobachtende Anordnungsform derselben. Die pathologisch-anatomischen Erfahrungen sprechen eine so laute und eindringliche Sprache, dass man in Anbetracht der Häufigkeit dieser Structuren allen Grund hat, auf Warnungen von dieser Seite zu hören. Untersucht man sehr viel Rindenmaterial von geistig Gesunden wie von Geisteskranken, so wird man sehr bald auf gewisse netzartige Structuren aufmerksam, die äusserst scharf gezeichnet sind. Derartig structurirte Zellen fielen mir oft wegen ihrer merkwürdigen Kernformen auf, die mich an gewisse Kernbilder erinnerten, welche ich aus meinen zahlreichen Untersuchungen über cadaveröse Nervenzellenveränderungen sehr genau kannte. Unter solchen Umständen musste man daran denken, dass diese auffallend scharf gezeichneten netzartig structurirten Nervenzellenkörper möglicher Weise Kunstproducte sind. Ich kann hier unmöglich alle einschlägigen Beobachtungen und Versuche mittheilen. Bei der enormen Wichtigkeit der Frage aber glaube ich das Ergebniss dieser Untersuchungen kurz skizziren zu sollen, um so mehr, als es auch für diejenigen, welche sich über das CAJAL'sche Spongioplasma ein selbständiges Urtheil bilden wollen, von der allergrössten Bedeutung ist.

Zeigt eine Zelle irgend eines Schnittes, gleichviel wie derselbe fixirt und mit welcher Farbe er tingirt ist, deutliche fädenartige oder balkenartige Gebilde, die sich in der Weise schneiden oder kreuzen, dass kleinere oder grössere Räume von ihnen umgrenzt werden, und sind diese Räume ungefärbt, so unterlasse man niemals die Prüfung dieser Räume auf ihre Färbbarkeit. Ob bei einer solchen netzartigen Structur die Kreuzungs- oder Schnittpunkte keine Einlagerungen ent-

halten, oder ob hier feinste körnerartige oder mächtige schollenartige Gebilde etablirt sind, ist durchaus nebensächlich. Ist der Inhalt kleinster oder grösserer oder gar mächtiger Maschenräume absolut ungefärbt und folglich auch völlig homogen, so versuche man **stets**, darüber ins Reine zu kommen, ob es gelingt, den Inhalt mit einer Carminlösung oder mit irgend einer Farbsäure, unter Umständen auch mit einer Farbbase anzufärben. **Wenn diese Färbung absolut nicht gelingt, so sind diese Maschen im höchsten Grade verdächtig.** Bei **Nervenzellen** liegt in solchen Fällen **fast immer ein Kunstproduct** vor. Das positive Ergebniss dieser Prüfung — es genügt, dass sich der Inhalt des Maschenraumes nur mit einem Hauch von Farbe imbibirt — schliesst freilich Kunstproducte keineswegs aus; unter allen Umständen ist es zweckmässig, das Aequivalentbild zu Rathe ziehen. Für die Prüfung der tinktoriellen Reaktion des Mascheninhaltes leisten Doppelfärbungen — Farbbase — Farbsäure — meist ausgezeichnete Dienste.

Selbstverständlich muss man **Vacuolen** von den Maschenräumen netzartiger oder gerüstförmiger sowie auch wabiger Structuren **scharf unterscheiden**. Eine Nervenzelle, die von Vacuolen reichlich durchsetzt ist, ist gewöhnlich pathologisch oder ein Kunstproduct oder cadaverös verändert. **Der Vacuoleninhalt lässt sich in den meisten Fällen nicht tingiren.** Vacuolen unterscheiden sich ohne weiteres dadurch von den Maschenräumen, dass die sie begrenzenden Substanzen im Schnittbild keine Fäden und Balken sind, sondern die soliden Substanzmassen der Zellen[1]). Nur da, wo Vacuole an Vacuole steht, sind die Wände natürlich nicht solide Substanzmassen, sondern ganz dünne Gebilde. Da aber Vacuolen stets streng sphärische Grenzen besitzen, ist es undenkbar, dass die sie begrenzende Wandschicht eine faden- oder balkenartige Bildung darstellt. Denn wenn auch die Trennungswand zweier dicht neben einander stehender Vacuolen äusserst dünn sein kann und daher im Schnitt fadenförmig aussieht, so entfernen sich doch die Wände der beiden streng sphärisch geformten Vacuolen sehr bald von einander, und in Folge dessen verdickt sich natürlich auch die Scheidewand der beiden Vacuolen. Um ein triviales Beispiel zu gebrauchen, findet die Netzstructur in der Anordnung der Substanz des Badeschwammes, die Vacuolen in dessen Löchern ihr Paradigma. In denjenigen Fällen, in denen die Vacuolen durch gerade Scheidewände in Abtheilungen getheilt sind, kann im Schnitt die Unterscheidung Schwierigkeiten machen. Bei den sogenannten vacuolenhaltigen Zellen CAJAL's oder in Zellen mit den randständigen Vacuolen FLESCH's sowie in gewissen pathologischen Zuständen werden zuweilen Vacuolen mit Scheidewänden angetroffen.

---

1) Ganz eigenartige Substanzanordnungen findet man ungemein häufig in den Aequivalentbildern cyto- und karyochromer Nervenzellenarten, beispielsweise bei gewissen karyochromen zu den kleinen Pyramidenzellen der 2. MEYNERT'schen Rindenschicht gehörigen Nervenzellen. Es sind in der Regel direct der Kernmembran anliegende winzige Ringelchen, die meist aus den sich blass färbenden Componenten der färbbaren Zellleibssubstanzen bestehen und einen ungefärbten Inhalt umschliessen. 1 [illegible] Fig. 7a auf Taf. 2 giebt eine sehr gute Vorstellung von diesen dem Kern [illegible] Ringelchen; freilich sind sie in Wirklichkeit nicht so plump gezeichnet [illegible] Figur. Ihre Bedeutung kenne ich leider nicht. Jedenfalls aber sehen [illegible] aus als Vacuolen; sie besitzen nicht so glatte Wände wie diese. [illegible] Ringelchen auch manchmal in somatochromen Zellen mit arkyo-

Bei den vacuolenhaltigen Zellen CAJAL's handelt es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle nicht um Vacuolen, sondern um peripher gelegene und artificiell erweiterte Maschenräume; es kommen indess auch richtige Vacuolen vor.

Nach der Beschreibung CAJAL's haben wir es bei seinem Spongioplasma in der That mit einer netzartigen Anordnung zu thun, die im mikroskopischen Badeschwammbilde ihr Paradigma findet. In den Knotenpunkten seines Maschenwerkes sind aber theils kleinste Chromatinkörnchen eingelagert, theils sind die Bälkchen völlig in einer Kruste von Chromatinsubstanz eingehüllt, die oft so dick ist, dass der Inhalt der umliegenden Maschenräume ganz mit Chromatinsubstanz erfüllt sein kann. Im Badeschwammbild sind die Maschenräume mit Luft, in den Netzstructuren, speciell auch im Spongioplasma CAJAL's, mit Flüssigkeit ausgefüllt.

Ich habe die merkwürdige Thatsache genügend hervorgehoben, dass die meisten Fixirmittel bei der Mehrzahl der Nervenzellen die gleichartig gebauten Individuen einer Art in einem so differenten Structurbild darstellen, dass man eher verschiedenartige Zellstructuren als eine so differente Wirkung der einzelnen Reagentien auf gleichartige Structuren vermuthen würde. Weiterhin habe ich gezeigt, dass nur der Alkohol, Formol und der Sublimat, viel weniger schon die Salpetersäure auf alle Nervenzellen mehr gleichartig fixirend einwirkt resp. Schnitte ermöglicht, die im grossen und ganzen ein ungefähr ähnliches Verhalten darbieten. Endlich machte ich noch darauf aufmerksam, dass bei den grosszelligen Nervenzellenformen, welche im Aequivalentbild vorzugsweise intensiv gefärbte Figuren besitzen, speciell bei den motorischen Zellen und den Spinalganglien, fast sämtliche Fixirmittel ein annähernd gleiches Structurbild erkennen lassen. Die Aehnlichkeit wird in der Hauptsache dadurch bedingt, dass die im Aequivalentbild intensiv sich färbenden Figuren auch in den in anderer Weise vorbehandelten Schnitten in ähnlicher Weise und in ähnlicher Lagerung mit Farbbasen und mit Hämatoxylin sich färben. Wir wissen, dass diese Figuren die NISSL'schen Körper oder Tigroidschollen der Autoren sind.

Wollen wir uns also über Fixirmittel orientiren, welche ein netzartiges Structurbild der Nervenzellen zu Tage fördern, so gehen wir am zweckmässigsten von den grosszelligen Formen aus. Ferner werden wir nicht solche Zellarten wählen, die an sich schon eine arkyochrome Structur darbieten. Die Spinalganglienzellen und die Zellen des Sympathicus zeigen schon im Aequivalentbild eine äusserst verwickelte Structur. In Folge dessen bleiben nach meinen Ausführungen nur die Zellen der motorischen Art als ein geeignetes Untersuchungsmaterial übrig.

Bei einer Reihe von Fixirmitteln erscheinen nun in der That die Zellen der motorischen Art in einem exquisiten netzartigen Structurbild. Bei einigen Reagentien, z. B. bei ameisensäurereichen Lösungen, präsentiren sich sogar die intensiv gefärbten Figuren des Aequivalentbildes nicht mehr als compacte Figuren, sondern sie sind in Folge der Ueberführung des Zellleibes in einen hohlen dem Badeschwamm ähnlichen Körper gewissermassen auseinandergerissen worden. Es giebt aber auch Fixirmittel, bei deren Einwirkung die erwähnten Figuren noch compacte Anordnungen darstellen. Am deutlichsten ist dann der netzartige Charakter in der zwischen ihnen gelegenen Substanz wahr-

zunehmen. Die Netzbälkchen färben sich mit Hämatoxylin oder irgend einem anderen Farbstoff viel weniger als die Figuren; der Mascheninhalt dagegen färbt sich mit keiner der heute gebräuchlichen Farben. Solche Bilder erinnern an die Fig. 1 des CAJAL-schen Aufsatzes.

Würde das soeben beschriebene Bild bei allen Fixirmitteln zu Tage treten, so könnte ich die Angabe CAJAL's wenigstens verständlich finden. Die von ihm namentlich aufgeführten Reagentien stellen aber die motorischen Zellen in einem Structurbilde dar, das dem Aequivalentbilde ähnlich ist. Allerdings färbt man die mit FLEMMING-scher Lösung fixirten motorischen Zellen zweckmässiger anstatt mit Farbbasen mit Hämatoxylin etc. Leider stört hier die so überaus häufig auftretende Chromophilie — Schrumpfung des Zellleibes und des Zellkernes mit äusserst starker Färbung — in hohem Grade. Diese Chromophilie findet sich auch bei der Vorbehandlung mit Formol. Am ähnlichsten sind dem Aequivalentbilde Sublimatpräparate, bei denen die Tinction mit Methylenblau, Thionin und Toluidinblau gut gelungen ist. Die Zellbilder derartiger Präparate können sogar manchmal schwer von dem Zellleibsbild des Aequivalentpräparates zu unterscheiden sein. Im Allgemeinen färben sich Sublimatpräparate mit Methylenblau nicht so gut wie mit Toluidin und Thionin.

Ich kann hier unmöglich die Fixirung und Färbung der motorischen Zellart im Einzelnen besprechen. Sehe ich von den mit FLEMMING-scher oder HERMANN'scher Flüssigkeit oder mit 0,2-proc. Chromsäurelösung etc. fixirten Bildern der motorischen Zellen ab und betrachte die mit Thionin oder Toluidin einfach gefärbten Sublimatpräparate, bei denen die Färbung gut gelungen ist, so orientirt ein derartiges Bild über die motorische Zelle unvergleichlich besser als doppelt gefärbte Alkoholpräparate. Es ist daher sehr wohl die Frage am Platze, wie verhält sich der ungefärbte Zellleibstheil in derartigen Sublimatpräparaten? Allerdings erhält man diesen Zellleibstheil nur selten absolut ungefärbt; wir gehen daher zweckmässig von solchen motorischen Zellen des Sublimatpräparates aus, in denen der „ungefärbte" Zellleibstheil nur mit einem Hauche von Farbe tingirt erscheint.

Wollte ich eine ausführliche Antwort auf die Frage geben, so müsste ich alles wiederholen, was ich über den ungefärbten Bestandtheil des Aequivalentpräparates gesagt habe. Immerhin aber scheint mir der nicht homogene Charakter vieler Stellen viel deutlicher ausgesprochen zu sein als im Aequivalentpräparate. Jedenfalls gebe ich zu erwägen, dass ich den Eindruck hatte, als ob in Zellen, in denen der ungefärbte Bestandtheil nur mit einem leisen Hauche von Farbe angetönt war, dieser Charakter ausgesprochener zu Tage tritt als bei jenen seltenen Elementen, wo der ungefärbte Bestandtheil sich wirklich nicht gefärbt erweist. Allein ob die helleren oder weniger hellen Pünktchen, die wir hier ebenso finden wie im Aequivalentpräparate, sich stärker von einander abheben, so dass die ungefärbte Substanz fast wie kör[illegible]uszusehen scheint, oder ob man im Nervenfortsatz ein[illegible]er mehr gleichartig gegen das Axon zu ge-[illegible]nktchen zu erkennen glaubt, oder ob an [illegible]mogenes Verhalten der ungefärbten Sub-[illegible]s handelt es sich um verwaschene, un-[illegible]nde noch zu photographirende Anord-

nungen. Ganz anders ist das Verhalten der Sublimatpräparate, wenn man mit Hämatoxylin färbt. Doch kann ich hierauf nicht eingehen. Unter allen Umständen aber ist zu betonen, dass auch bei Hämatoxylinfärbungen niemals Anordnungen der „ungefärbten“ Substanz nachzuweisen sind, welche nach dem Schema des mikroskopischen Bildes des Badeschwammes gebaut sind.

Das Gleiche ist über Formolpräparate sowie über Schnitte zu sagen, die nach Flemming oder Hermann oder mit 0,2-proc. Chromsäure vorbehandelt werden. Ja man stösst manchmal auf Flemming-sche oder Hermann'sche oder Chromsäurepräparate, in denen die ungefärbten Bahnen als homogene, etwas hellere Züge überaus plastisch zu Tage treten. Es ist aber andererseits mit Nachdruck zu betonen, dass motorische Zellen, in denen sämtliche färbbare Figuren des Aequivalentbildes sich als scharf umschriebene Substanzportionen präsentiren und sich in klarer Weise von dem nicht gefärbten Antheil des Aequivalentbildes abheben, relativ selten sind, und dass das Phänomen der Dissociation der färbbaren Substanzportionen des Aequivalentbildes ganz oder stellenweise dem Structurbild ein fremdes Gepräge verleihen kann.

Es ist also auch das dritte Argument Cajal's hinfällig. Seine Angabe über die Wirkung sämtlicher Fixirmittel ist nach jeglicher Richtung ebenso irrthümlich wie unverständlich. Durchaus unrichtig ist endlich die Angabe, dass sich auch in den einfach mit Methylenblau oder Thionin gefärbten Sublimatpräparaten des Rückenmarkes bei Benützung des Objectives 1,60 von Zeiss in den motorischen Zellen die Chromatinschollen und das chromatinlose Netz „sehr scharf“ unterscheiden lassen.

Damit ist aber auch der stricte Beweis erbracht, dass Cajal's Anschauung vom Bau des nervösen Protoplasma sich auf keine einzige objectiv richtige Thatsache stützt.

Derjenige, welcher es für richtiger hält, in der Literatur Umschau zu halten und hier nach Einwänden zu suchen, um meine Schlussfolgerung zu entkräften, anstatt meine Angaben im Mikroskope selbst nachzuprüfen, kann entgegnen, dass sich inzwischen schon verschiedene Forscher hinsichtlich des netzartigen Baues des nervösen Protoplasma auf Cajal berufen haben.

Wir haben absolut nicht in Abrede gestellt, dass man in Nervenzellen unter Umständen eine netzartige Structur demonstriren kann. Cajal ist aber von Alkohol- oder von Sublimatpräparaten ausgegangen und hat dieselben theils mit Methylenblau oder Thionin, theils mit Lithioncarmin und Thionin doppelt gefärbt. Die doppelt tingirten Schnitte waren sein Hauptargument. Ich erbrachte den Beweis, dass derartige doppelt tingirte Präparate nur dann ein einwandfreies Ergebniss zu Tage fördern, wenn man sicher ist, dass Cajal's roth gefärbte Zellleibsbestandtheile ausschliesslich nur dem ungefärbten Antheil des Aequivalentbildes entsprechen. Es wurde auch gezeigt, warum man vom Aequivalentbild ausgehen muss. Des weiteren haben wir uns überzeugt, dass nach der Sachlage keine einzige Nervenzellenart absolute Garantien dafür giebt, dass im doppelt gefärbten Präparate die roth gefärbten Bestandtheile ausschliesslich nur dem un-

gefärbten Zellleibstheil des Aequivalentbildes angehören. Wir constatirten, dass relativ am günstigsten die Verhältnisse bei der Zellart der motorischen Zellen liegen.

Der Einwand, dass meine Schlussfolgerungen hinsichtlich des CAJAL'schen Spongioplasma nicht richtig sind, hat nur dann Hand und Fuss, wenn man entweder zeigt, dass meine Ausführungen über die CAJAL'sche Doppelfärbung unrichtig sind, oder wenn man sich auf Untersuchungen von sachverständigen Autoren stützen kann, welche festgestellt haben, dass der ungefärbte Bestandtheil des Aequivalentbildes in doppelt gefärbten Alkohol- und Sublimatpräparaten oder auch in einfach tingirten Sublimatpräparaten diejenige spongioplastische oder gerüstartige oder netzförmige Structur besitzt, welche CAJAL als Structur des nervösen Spongioplasma beschrieben hat.

Ueber den ersten Punkt wird man in der Literatur nichts finden. Ebenso wenig berichtet die Literatur über Untersuchungen, bei welchen das Aequivalentbild die Grundlage bildet. Da aber v. LENHOSSÉK über das Verhalten der Grundsubstanz der Spinalganglienzellen und der motorischen Zellen in einfach und doppelt gefärbten Alkohol- und Sublimatpräparaten spricht und HELD ebenfalls die Grundmasse der motorischen Zellen in nach seiner Methode doppelt gefärbten Schnitten schildert, so kann man sich mit Recht auf diese Angaben berufen.

Die Mittheilung v. LENHOSSÉK's findet sich in seinem Aufsatze: „Ueber den Bau der Spinalganglien des Menschen“ [1]), diejenige HELD's in seinen Beiträgen zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze [2]).

Allerdings bespricht v. LENHOSSÉK in dem citirten Aufsatze nicht die Bauverhältnisse der Nervenzellen im Allgemeinen, sondern speciell die Structur der Spinalganglienzellen. Was nun den ungefärbten Antheil der Nervenzellen betrifft oder, wie v. LENHOSSÉK sagt, ihre Grundsubstanz, so hat er seine Ansicht darüber schon wiederholt mitgetheilt; es geht aus dem Tenor seiner Ausführungen deutlich hervor, dass er die gleichen Anschauungen auch über die Grundsubstanz der motorischen Zellen theilt. Seine Auffassung ist uns um so werthvoller, als er Sublimatlösungen, den Alkohol, die ZENKER'sche, FLEMMING'sche und HERMANN'sche Flüssigkeit und die Chromsäure als Fixirmittel benutzt und ebenso alle möglichen Färbungen angewendet hat. Von diesen verschiedenen Methoden sagt er, dass er mit ihrer Hülfe in der von Tigroidkörnchen freien Randzone der Spinalganglien stets ziemlich das gleiche Verhalten der Grundsubstanz constatiren konnte. Ganz richtig beurtheilt v. LENHOSSÉK die Analyse der Grundsubstanz im Zellkörper als eine Sache von grosser Schwierigkeit und theilt wörtlich mit, dass „man oft kaum eine scharfe Grenze ziehen kann zwischen den achromatischen Pünktchen der Grundsubstanz und den feinsten Tigroidkörnchen“, und giebt zu, dass Uebergänge zwischen beiden zu existiren scheinen.

Die erwähnte Randzone schildert er als körnelig; es sind feine, glänzende, ungleichmässig hervortretende „Pünktchen“, die „mit ZEISS 1.30 noch gerade sichtbar“ und „in dichtem Nebeneinander“ [illegible] „Ihre Anordnung schien bald eine gleichmässige, bald [illegible] es entspricht wohl dem gewöhnlichen Verhalten — [illegible] ein, dass sie sich mehr oder weniger zu

[illegible] Bd. 29, Heft 2.
[illegible] u. Phys., Anat. Theil, 1895.

einem Netzwerk mit sehr engen Maschen zusammenordnen, so dass der Eindruck einer wabigen Structur hervorgerufen wird."

Unmittelbar auf diese Worte folgt v. LENHOSSÉK's Hinweis auf HELD's erste Abhandlung, und er citirt wörtlich den Satz, der auch für uns der wichtigste ist. Er freut sich, dass seine Beschreibung so vollständig mit der Schilderung übereinstimmt, die HELD von der Grundsubstanz gegeben hat. Am Schlusse des Absatzes citirt von LENHOSSÉK den uns vorliegenden Aufsatz CAJAL's. Wir werden hierauf noch zurückkommen.

Die Angabe HELD's ist uns noch werthvoller, weil HELD ausdrücklich von den grosszelligen Nervenzellen ausgeht[1]). Es besteht also kein Zweifel, dass er, wenn er von der Grundsubstanz spricht, die zwischen den NISSL'schen Körpern liegt — diese Bezeichnung stammt bekanntlich von HELD — auch die Grundsubstanz der motorischen Zellen im Auge hat. Er hat allerdings nicht die CAJAL'sche Färbung, sondern seine Erythrosinmethylenblaufärbung benützt. Allein wir wissen, dass dieses Moment zwar nicht völlig belanglos ist, für die Entscheidung der hier gestellten Frage jedoch absolut nicht in Betracht kommt. Hinsichtlich der Fixirung unterscheidet HELD drei Gruppen von Reagentien, wieder ein Punkt, der sehr wohl zu berücksichtigen ist. Die erste Gruppe ist diejenige, die uns speciell interessirt. Es ist der 96-proz. Alkohol, die Pikrinschwefelsäure und die 0,2-proz. Chromsäure.

Ich lasse nun die Worte HELD's folgen, die auch v. LENHOSSÉK citirt: Bei Fixirung mit diesen drei Reagentien „macht die Grundmasse des Protoplasma entschieden einen netzartigen Eindruck. Als kleinste Theilchen derselben erscheinen mir auf entsprechend dünnen Schnitten allerfeinste Körnchen, die aber bereits zum großen Theil an der Grenze der mikroskopischen Wahrnehmbarkeit überhaupt stehen. Dieselben sind nicht gleichmässig gelagert, sondern lassen feine bis gröbere Lücken zwischen sich, was mir die Ursache des netzartigen Eindruckes zu sein scheint. Es hat die Grundmasse andererseits vielfach das Aussehen eines gerinnselartigen Netzes. Außer am Ursprungskegel des Axencylinders zeigt die Grundmasse sowohl im Zellleibe, wie in den Dendriten keine Fibrillen".

v. LENHOSSÉK's Citat bricht hier ab. Durch die nun folgenden Ausführungen HELD's tritt aber diese Schilderung erst ins richtige Licht. Denn im Anschluß an seine Mittheilung über die fibrilläre Anordnung der Grundsubstanz im Hügel berichtet er jetzt über die zweite Gruppe von Fixirmitteln — GEHUCHTEN's Gemisch und 40 proz. Alkohol, wieder in Verbindung mit seiner Doppelfärbung —, welche am Ursprung der Dendriten und im Hügel des Axons sehr schön eine fibrilläre Anordnung der kleinsten Theilchen der Grundmasse zu Tage treten lassen. Daran endlich schliesst sich der Hinweis auf die dritte Gruppe von Fixirmitteln — dünnere Chromsäurelösungen und dünne Lösungen von Ammonium bichromicum —, welche nicht Fibrillenbilder, sondern „auf dünnsten Schnitten deutliche Schaumstrukturen im Sinne BÜTSCHLI's geben, wenn man die Eisenhämatoxylinfärbung ohne jede nachfolgende Differenzirung an-

1) l. c. pag 399, Abs. 2.

wendet". Von diesen Wabenbildern BÜTSCHLI's sagt HELD ausdrücklich: „Nur bei allerfeinsten Schnitten, die unter 1 μ Stärke haben, und bei intensiver Eisenhämatoxylinfärbung sind solche Waben deutlich und vor allem in beweisender Schärfe zu beobachten, während die Erythrosinfärbung hierfür nicht ganz ausreicht."

Damit jede Unklarheit ausgeschlossen ist, bemerke ich, dass Waben- oder Schaumstructuren im Sinne BÜTSCHLI's nicht identisch sind mit netzartigen, gerüstartigen oder spongioplastischen Anordnungen, welche, wie wir sahen, ihr klassisches Paradigma im mikroskopischen Bilde eines Badeschwammes finden. Die Waben- und Schaumstructur besitzt ebenfalls ein überaus klares Paradigma. Stellen wir uns eine gewöhnliche mit Honig gefüllte Honigwabe unserer Bienen in einem unendlich verkleinerten, nur für unsere besten Immersionssysteme auflösbaren mikroskopischen Massstabe vor, so machen wir uns den richtigen Begriff von der BÜTSCHLI'schen Wabenstructur. Die protoplasmatische Substanz entspricht den winzigen Wachswänden, der Honig einer wässrigen oder zähflüssigen Flüssigkeit, welche die einzelnen mikroskopischen Wabenräume ausfüllt. Die Structur besteht demnach aus winzigen Hohlräumen, die in jeder Hinsicht den einzelnen Wabenräumen der Honigwaben entsprechen und verschiedenartige Polyeder darstellen können. Diese winzigen Hohlräume sind aber allseitig durch Wände von den neben anliegenden Wabenräumen abgeschlossen. Die den aus Wachs bestehenden Scheidewänden der Honigwaben in jeder Hinsicht vergleichbaren Wabenwände des Protoplasmaleibes einer Zelle sind nach physikalischen Regeln so angeordnet, dass stets nur drei Wände an einer Kante zusammenstossen. Es ist klar, dass ebenso wie das Paradigma des Badeschwammes mathematisch gleichartige Anordnungen darbietet, auch das Schema für die Wabenstructur, die Honigwabe, völlig regelmässig gebildet ist. Es handelt sich jedoch beim Paradigma nur darum, das Anordnungsprincip zu charakterisiren. Sind die Wände ungleich lang, so werden auch die von ihnen begrenzten Wabenräume eine differente Gestalt annehmen. Ebenso können sich natürlich in die Substanz der Wandschicht Körnchen, Schollen u. s. w. einlagern. Oder die Einlagerungen einer fremden Substanz finden sich an den Stellen, wo die Wände zusammenstossen, also in den Kanten u. s. w. Von besonderem Interesse ist es, dass nach BÜTSCHLI häufig die äusserste Wabenlage des Protoplasma in der Weise angeordnet ist, dass die an die Oberfläche des Protoplasmaleibes stossenden Scheidewände der Waben senkrecht zu dieser gerichtet, also auf dem optischen Durchschnitt parallel zu einander gelagert sind. Die oberflächliche Wabenlage oder Alveolarschicht ist deshalb von einiger Bedeutung, weil auf diese Weise der ganze Protoplasmakörper von einer feinen Haut bedeckt ist, welche natürlich nichts anderes ist als die die Oberfläche des Protoplasmaleibes bildende Summe jener Wabenwände, welche die einzelnen Hohlräume der oberflächlichen W[illegible] nach aussen völlig abschliessen. Bei der Beurtheilung [illegible]cturen ist besonders der Umstand zu berücksich[illegible]ikroskopische Schnittbild der Wabenstructur nicht [illegible]ht, sondern nur Durchschnitte von Wänden, also [illegible] aber stets nur 3 Linien an einem Knotenpunkte [illegible]s folgt, dass das mikroskopische Bild einer

Wabenstructur aus Linien besteht, welche sich in der verschiedensten Weise schneiden und daher kleine Räume begrenzen. Mit anderen Worten: das mikroskopische Bild einer Waben- oder Schaumstructur unterscheidet sich in keiner Weise von der Netz- oder Gerüststructur, indem in beiden Fällen das Wesentliche Stränge oder Fäden oder balkenartige Gebilde sind, welche sich schneiden und Maschenräume einschliessen. Im ersten wie im letzten Fall können 3 Linien an einem Kreuzungs- oder Knotenpunkt zusammenstossen; im letzteren Falle jedoch können auch mehr als drei zusammenstossende Fäden oder Stränge oder Balken den Knotenpunkt bilden. Es lässt sich also aus dem mikroskopischen Schnittbilde nur dann mit Sicherheit auf eine gerüst- oder netzartige Anordnung der Schluss ziehen, wenn mehr als drei an einem Knotenpunkte zusammenstossen.

Wie ich schon oben betont habe, macht v. LENHOSSÉK nach der wörtlichen Wiedergabe der Ausführungen HELD's noch auf RAMÓN Y CAJAL aufmerksam: „Sehr energisch tritt für einen schwammigen Bau der Zwischensubstanz R. Y CAJAL in einer neueren Publication ein, ohne freilich den feinkörnigen Bau des Wabenwerkes hervorzuheben; seine Abbildungen zeigen diese Wabenstructur mit einer Schärfe und Regelmässigkeit, wie ich sie allerdings nie gesehen habe, auch habe ich die Anordnung des Netzes stets viel feiner, die Maschen viel enger gefunden. Ist nun auf die geschilderten Bilder, die ja schliesslich Reagentienbilder sind, Verlass, so können wir uns also den Bau des Grundplasma als einen körnig-wabigen, oder, um mich REINKE's treffender Bezeichnung zu bedienen, als einen pseudo-wabigen vorstellen."

Ich bemerke noch, dass sowohl HELD als auch v. LENHOSSÉK ihren Ausführungen sorgfältig gezeichnete Abbildungen beifügen, die uns eine Vorstellung von dem „entschieden netzartigen Eindruck" der Grundsubstanz im Sinne HELD's und von dem „pseudo-wabigen" oder „körnig-wabigen" Bau des Grundplasma im Sinne v. LENHOSSÉK's geben.

Ebenso wie v. LENHOSSÉK beruft sich auch HELD auf den Aufsatz CAJAL's, allerdings nicht in seiner ersten, sondern erst in der zweiten Abhandlung seiner Beiträge[1]), die 2 Jahre später erschien.

Diese Abhandlung berichtet über äusserst sorgfältig ausgeführte Untersuchungen des Baues der Grundmasse des Nervenzellenprotoplasma und der engeren Verbindungen zwischen Nervenzellen und Nervenfasern. Was HELD in seiner ersten Abhandlung nur andeutet, ist hier auf breiter Basis im Detail ausgeführt. Er sucht zu beweisen, dass die Nervenzelle, welche im lebenden Zustand ein homogenes Protoplasma besitzt, im abgestorbenen Zustand und im Reagenzpräparat in Folge der Einwirkung der Fixirmittel ein wabiges Structurbild darbietet. Dazu kommen noch die im lebenden Protoplasma gelösten, im abgestorbenen Zustand aber durch die Fixirmittel granulär ausgefällten Substanzen, die Granula der NISSL-Körper und die Neurosomen, die in der Wand der Waben in sehr verschiedenartiger Weise etablirt sind. Da nach seiner Meinung das Axencylinderprotoplasma vom Zellleibs- und Dendritenprotoplasma

1) Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Theil, 1897, p. 204.

auf Grund der Structur sicher zu unterscheiden ist, so versucht er, das letzte Ende der Axencylinder in seinem Verhalten zum Dendriten- und Zellleibsprotoplasma festzustellen.

Aus dieser kurzen Skizze des Inhaltes der HELD'schen Ausführungen sehen wir, dass er in der anatomischen Forschung der Nervenzellen einen gänzlich neuen Weg einschlägt. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass auch seine Untersuchungsergebnisse von den uns geläufigen Daten abweichen.

Man kann sich vorstellen, dass HELD bestrebt ist, sich mit jenen Forschern auseinander zu setzen, deren Forschungsresultate seiner eigenen Auffassung widersprechen. Andererseits ist es ebenso selbstverständlich, dass er auch auf die Arbeiten solcher Forscher Bezug nimmt, deren Anschauungen sich seiner Auffassung nähern. Die Ausführungen BÜTSCHLI's entsprechen der letzteren am meisten. Sie werden deshalb ausführlichst besprochen. Ausserdem erwähnt HELD FRANZ LEYDIG's Beobachtungen, von denen er nur sagt, dass sie mit seinen eigenen Befunden einige Aehnlichkeit haben. Ebenso kurz erinnert er daran, dass auch v. LENHOSSÉK „von einer feinschaumigen Structur des zwischen den NISSL-Körpern liegenden Protoplasmatheiles der Nervenzellen spricht." Endlich nimmt er noch Bezug auf CAJAL's Aufsatz vom feineren Bau des nervösen Protoplasma. HELD erklärt wohl, dass er weder bei LENHOSSÉK noch auch bei CAJAL „Erörterungen und Stellungsnahme zur BÜTSCHLI'schen Wabenlehre findet", allein CAJAL „giebt eine Reihe von Details bereits an, die sich zum grossen Theil mit meinen Beobachtungen gut vereinbaren lassen. Ich muss diese . . . . . . zuvor näher besprechen." Und nun citirt HELD die wichtigeren Angaben CAJAL's wörtlich in spanischer Sprache. So führt er z. B. den ganzen Passus über das Spongioplasma wörtlich an. Zu diesem Passus macht HELD folgende Bemerkung: „Hiernach fasst also RAMÓN Y CAJAL die zwischen den NISSL-Körpern gelegene Grundmasse als netzig auf, was auch für Dendriten und Ursprungskegel des Axencylinders gilt; zwischen den sich vereinigenden Trabekeln, die auch als membraniform bezeichnet werden, liegen nach ihm Maschen, die im Zellleib von unregelmässiger Gestalt sind, dagegen in den Dendriten und Axencylindern zu länglichen sich strecken. Auch hat RAMÓN Y CAJAL in diesen Netzbalken wie in den Knotenpunkten Körnchen beobachten können". Des Weiteren citirt HELD jene Stellen aus dem CAJAL'schen Aufsatz, in denen die Rede von den Structurelementen ist, welche die nervöse Leitung im Zellleib zu besorgen haben.

Hieran schliesst sich wörtlich noch folgender Absatz HELD's: „An einigen Abbildungen CAJAL's, welche Nervenzellen mit entspringenden Axencylinderfortsätzen zeigen (Figg. 1, 3 B, 5), sind in diesen Zellfortsätzen viele deutlich in Reihen gestellte Pünktchen angegeben worden, welche auch zwischen den NISSL-Körpern in vielfach verschlungenen Zügen eingezeichnet sind. Ueber die Bedeutung derselben schweigt sich CAJAL im Texte vollständig aus. Hierüber (Vorderhornzelle von Rana [Fig. 3 B]) findet sich nur Folgendes: „„Diese Chromatinschollen erscheinen als unregelmässige, mehr oder weniger ausgedehnte Flecken mit zackigem Rand und sind unter einander durch Brücken aus blossem Spongioplasma verbunden"" [1]).

1) Im Original spanisch.

Held verweist schliesslich auf Cajal's Abbildung der Nervenzellen von Helia pomata „(Fig. 5, die aus Präparaten nach der Nissl'schen und Heidenhain'schen Methode zusammengestellt ist)", in welcher der Axencylinderfortsatz „besonders deutlich reihenförmig punktirt gezeichnet ist", und tadelt, dass sich Cajal auch hier nicht über diese Reihen von Pünktchen ausgesprochen hat. Er schliesst die Besprechung des Cajal'schen Aufsatzes mit den Worten: „Ramón y Cajal hat demnach diesen Körnchen nicht besondere Bedeutung zuerkannt und bezüglich der Maschen des Spongioplasma nicht angegeben, wie er dieselben auffasst."

Irgend welche andere Stellen aus Held's Abhandlung kommen nicht in Betracht.

Ich habe in der Literatur genau Umschau gehalten und kann wohl sagen, dass man, abgesehen von v. Lenhossék und Held, Niemanden zu nennen im Stande ist, der die Cajal'schen Angaben bestätigt hat. Selbstverständlich ist hier streng auseinanderzuhalten die Berufung auf Cajal, der einen netzförmigen Bau des nervösen Protoplasma annimmt, und die Bestätigung der Angabe Cajal's, dass ein doppelt gefärbtes Alkohol- oder Sublimatpräparat die Netzförmigkeit des Spongioplasma mit absoluter Deutlichkeit zeigt.

Ich hielt es für wichtig, dem Leser das gesamte in der Literatur überhaupt vorhandene Material vorzulegen, das Jemand zu Gunsten Cajal's in die Wagschale werfen könnte. Nunmehr ist der Leser im Stande, sich selbst ein Urtheil darüber zu bilden, ob durch die Angaben v. Lenhossék's und Held's meine Beweisführung entkräftet wird.

Wenn man die Worte v. Lenhossék's oder Held's hört, die Grundsubstanz macht „einen wabigen Eindruck" oder ... „macht entschieden einen netzartigen Eindruck", so sollte man glauben, dass die beiden Forscher die Anschauung Cajal's völlig theilen. Man kann sich aber leicht überzeugen, dass diese Worte im Zusammenhang mit den Ausführungen Lenhossék's und Held's eine ganz andere Bedeutung haben. Wer meinen Auseinandersetzuungen gefolgt ist, weiss sehr wohl, dass ich selbst die gleichen Structuren, von denen v. Lenhossék sagt, „sie machen einen wabigen Eindruck", und Held erklärt, „sie machen entschieden einen netzartigen Eindruck", beinahe genau ebenso beschrieben habe, wie die beiden Forscher; nur hinsichtlich der Fibrillen, auf die es hier absolut nicht ankommt, habe ich die Angaben Held's nicht zu bestätigen vermocht. Es ist doch wahrhaftig ein himmelweiter Unterschied, ob man sagt, dass allerfeinste, an der Grenze der mikroskopischen Wahrnehmbarkeit stehende Körnchen vorhanden sind, welche ungleichmässig gelagert sind und feine bis gröbere Lücken zwischen sich lassen, was die Ursache eines netzartigen Eindruckes der ungefärbten Substanz zu sein scheint, oder ob man behauptet, mit absoluter Deutlichkeit feststellen zu können, dass die ungefärbte Substanz aus blassen, kurzen, geradlinigen Bälkchen sich zusammensetzt, welche vieleckige, von einer Flüssigkeit ausgefüllte, Maschen von geringer Ausdehnung begrenzen.

Wie Held und v. Lenhossék dazu kommen, von einer Structur zu sprechen, die einen wabigen oder einen entschieden netzartigen Eindruck macht, ist mir freilich im Grunde unerfindlich. Denn das Wesen der netzartigen Structur sind kurze Fäden oder Balken oder Stränge, die in einer ganz bestimmten Weise Maschenräume umgrenzen. Und das Wesen einer Wabenstructur sind winzige Wände, welche in einer ganz bestimmten Weise Hohlräume völlig abschliessen. Da man aber auf einem Schnitt durch eine wabig angeordnete Substanz auch nur das Bild von Strängen oder Fäden oder Balken erhält, welche genau dieselben Maschenräume umschliessen wie die Fäden oder Balken typischer Netzwerkstructuren, so spreche ich von einer wabigen Structur dann, wenn ich Fäden oder Stränge oder Bälkchen sehe, welche Maschenräume bilden, und wenn ich ausserdem noch genügende Anhaltspunkte dafür habe, dass diese Fäden, Bälkchen und Stränge in Wirklichkeit nicht fädige oder balkenartige Gebilde sind, sondern der Ausdruck von Durchschnitten durch Wände, und dass die von den scheinbar fadenartigen oder strangförmigen Bildungen begrenzten Räume nicht Maschenräume von Gerüstwerken darstellen, sondern als der Ausdruck von Durchschnitten durch allseitig von Wänden umschlossene Wabenräume zu deuten sind. Laut meiner und Held's und v. Lenhossék's Beschreibung hat Jeder von uns nur unbestimmte, verwaschene, an Körnchen erinnernde und an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Pünktchen gesehen; keiner von uns, weder Held noch Lenhossék noch ich haben das Wesentliche der Netz-, eventuell der Wabenstructur beobachtet, nämlich fädige Bildungen, welche Maschenräume umgrenzen. Held und v. Lenhossék, der Held's Beschreibung durchaus anerkennt, haben bestimmt nicht den Eindruck von fädigen Bildungen gehabt, die Maschenwerke umgrenzen; denn Held sagt uns ja ausdrücklich, was ihm den Eindruck einer entschieden netzartigen Structur gemacht hat. Entweder war das Bild der ungefärbten Substanz oder der Grundmasse charakteristisch wabig; in diesem Fall war man berechtigt, von einem wabigen Bau der Grundsubstanz zu reden. Oder die Structur war so undeutlich und verschwommen, dass man ein non liquet aussprechen musste. Oder es war keine wabige Structur, sondern eine andere Anordnung vorhanden. v. Lenhossék aber sagte, sie ist „pseudo-wabig“. Die Thatsache, dass Held von einem entschieden netzartigen Bau spricht, ist wohl nur mit Rücksicht auf seine Gesamtauffassung des Nervenzellenbaues verständlich; jedenfalls aber ist seine Ausdrucksweise objectiv absolut nicht begründet. Ausserdem wissen wir, dass er die Fixirmittel, mit deren Hülfe er Structurbilder erhielt, welche einen „entschieden netzartigen Eindruck machen,“ sehr wohl von jenen Reagentien unterscheidet, welche zur Darstellung solche[illegible]ellen führen, deren ungefärbte Substanztheile „eine [illegible]umstructur zeigen“. Man entgegnet mir [illegible]sék spreche doch ausdrücklich in der Kritik der [illegible]von, dass er die Anordnung des Netzes stets [illegible] viel enger gefunden habe; aus diesen Worten [illegible]tsache hervor, dass er ein richtiges Netzwerk

und nicht eine Structur vor sich gehabt habe, die nur den Eindruck einer netzwerkartigen Anordnung zu machen schien. Darauf kann ich nur mit dem Wortlaut seiner eigenen Beschreibung antworten: „feine, glänzende, ungleichmässig hervortretende, gerade noch sichtbare Pünktchen schienen derartig angeordnet zu sein, dass sie sich mehr oder weniger zu einem Netzwerk mit sehr engen Maschen zusammenordnen, so dass der Eindruck einer wabigen Structur hervorgerufen wird.“ Sollte noch irgend ein Zweifel über die grundsätzliche Verschiedenheit der Structur des Spongioplasma CAJAL's und der von HELD und LENHOSSÉK beschriebenen Anordnung der „Grundsubstanz“ der Nervenzellen bestehen, so bitte ich, die Figuren LENHOSSÉK's und HELD's anzusehen; ich wenigstens würde in Ewigkeit nicht auf den Gedanken kommen, dass die von LENHOSSÉK und HELD abgebildeten Zellen eine „Grundsubstanz“ zeigen, deren Anordnung einen wabigen oder entschieden netzartigen Eindruck macht.

Indess ist es schliesslich Geschmackssache, ob man die Begriffe netzartig und wabig für verschwommene, undefinirbare Anordnungen ebenso gebrauchen will als für klare, unzweideutige Structuren, deren wesentliche Bestandtheile, nämlich strangartige oder fädige oder balkenähnliche Gebilde, derartig angeordnet sind, dass sie Maschenräume umgrenzen. Der Beweis aber ist erbracht, dass das, was HELD und v. LENHOSSÉK als wabig resp. netzartig bezeichneten, toto coelo von dem netzartig structurirten Spongioplasma verschieden ist, das von CAJAL mit absoluter Deutlichkeit wahrgenommen wurde. v. LENHOSSÉK hat übrigens klipp und klar angegeben, dass er die CAJAL'sche Wabenstructur „nie gesehen“ hat.

Aber wendet man mir ein, HELD kann doch unmöglich diese Auffassung getheilt haben. Denn wäre er überzeugt gewesen, dass das CAJAL'sche Spongioplasma noch Niemand gesehen hat, also nur in dem Aufsatz CAJAL's existirt, so würde er sich doch wohl schwer gehütet haben, zu erklären, dass CAJAL in seinem Aufsatze „eine Reihe von Details bereits angiebt, die sich zum grossen Theil mit seinen Beobachtungen gut vereinbaren lassen“.

Diesen Einwand muss ich als berechtigt anerkennen. Der Tenor des HELD'schen Citates lässt nicht im geringsten darüber im Zweifel, dass er CAJAL als eine Autorität anerkennt, und mit einer gewissen Befriedigung die Uebereinstimmung der CAJAL'schen Beobachtungen mit seinen Untersuchungsergebnissen betont.

Geht man aber der Sache auf den Grund, so lässt sich zeigen, dass HELD's Berufung auf CAJAL's Aufsatz in keiner Weise unsere Schlussfolgerungen umstösst. Es kommt weder darauf an, dass HELD exquisite Netzstructuren in den Nervenzellen nachweisen konnte, noch handelt es sich darum, ob diese netzartigen Structuren ebenso aussehen wie das von CAJAL beschriebene Spongioplasma. Ich kann nur wiederholt mit allem Nachdruck betonen, dass netzartige Structuren der Nervenzellen im Sinne des Spongioplasma CAJAL's ohne besondere Schwierigkeit zur Darstellung gebracht werden können.

Hier handelt es sich aber einzig und allein darum, ob die CAJAL'sche Behauptung richtig ist, dass in einfach mit Methylenblau oder Thionin gefärbten, besonders aber in doppelt tingirten Alkohol- oder Sublimat-

präparaten die Grundsubstanz der Nervenzellen, nämlich das Spongioplasma CAJAL's, den von ihm geschilderten klaren netzförmigen Bau zeigt.

Nun aber steht fest, dass HELD in seiner ersten Abhandlung ziemlich genau das Verhalten der dem Spongioplasma CAJAL's entsprechenden Grundsubstanz der Nervenzellen schildert und zwar auf Grund ungefähr derselben Methoden, welche CAJAL zur Analyse des Verhaltens seines Spongioplasma benutzt hat. Wir wissen, dass HELD bei Anwendung dieser Methoden nur allerfeinste, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Körnchen constatirte, die nicht gleichmässig angeordnet waren und Lücken zwischen sich liessen, „was ihm die Ursache des netzartigen Eindruckes zu sein schien", den ihm das Spongioplasma CAJAL's machte. CAJAL dagegen fand mit ungefähr gleichen Methoden deutliche Balken, welche Maschenräume begrenzten. Dieser Gegensatz gelangt auch in den Abbildungen der beiden Autoren zum Ausdruck.

Zwei Jahre später schrieb HELD seine zweite Abhandlung. Die Situation war absolut die gleiche. Mit keinem Worte hatte HELD widerrufen, dass die Grundsubstanz der Nervenzellen ein anderes Verhalten darbietet, wenn man sie mit den Methoden untersucht, die CAJAL angewendet hat. HELD selbst berichtet in seiner zweiten Abhandlung überhaupt nicht über das Ergebniss jener Methoden, die CAJAL benutzt hat, sondern solcher Präparationen, bei denen die Grundsubstanz der Nervenzellen ein möglichst klares wabiges Structurbild erkennen lässt.

Für jeden logisch denkenden Menschen folgt hieraus, dass der Hinweis auf den Aufsatz CAJAL's in der zweiten Abhandlung HELD's nicht nur nichts zu Gunsten CAJAL's beweist, sondern geradezu im direktesten Gegensatz zu HELD's eigenen Ausführungen in der ersten Abhandlung steht. HELD hat sich offenbar gar nicht die Frage vorgelegt, wie kommt CAJAL zu seinen Angaben über das Spongioplasma, sondern constatirte einfach, dass die Beobachtungen CAJAL's mit seinen eigenen zu einem grossen Theile gut übereinstimmen. Aus dieser einen Thatsache geht zur Genüge hervor, welches Ansehen CAJAL nicht nur als Hirnanatom, sondern auch als Histologe auf dem Gebiete des Centralnervensystems geniesst.

HELD hat übrigens die Ausführungen CAJAL's keineswegs überall richtig aufgefasst. Es ist z. B. unrichtig, wenn HELD angiebt, dass CAJAL auch die Grundsubstanz der Dendriten und des Ursprungshügels des Nervenfortsatzes als echtes Spongioplasma auffasst u. s. f. Doch das sind alles Dinge, die für unsere Frage gar nicht in Betracht kommen.

Damit aber ist der Beweis erbracht, dass die Berufung auf CAJAL's Aufsatz in der zweiten Abhandlung HELD's unsere Schlussfolgerung nicht im geringsten beeinflusst: weder HELD noch v. LENHOSSÉK haben die von CAJAL gemachten Beobachtungen hinsichtlich des Spongioplasma bestätigen können. LENHOSSÉK hat sogar diese Thatsache mit klaren Worten ausgesprochen. Es ist wohl selbstverständlich, dass wir eine derartige ausdrückliche Angabe seitens HELD's nicht erwarten können, da er sich doch eigens auf CAJAL's Spongioplasma beruft und seine eigene Auffassung ge-

wissermassen durch die übereinstimmenden Beobachtungen CAJAL's zu stützen sucht.

Allein ich bitte den Leser, sich an das zu erinnern, was HELD über die Abbildungen CAJAL's sagt. Man muss die Abbildungen CAJAL's eigens aufschlagen. Ich traute kaum meinen Augen, als ich die Worte HELD's zum ersten Male las. Es ist keine Phrase, wenn ich sage, dass ich mich eine Zeitlang im Unklaren befand, ob die Worte HELD's ernst oder ironisch gemeint sind. Im Zusammenhang mit den übrigen Ausführungen HELD's besteht jedoch kein Zweifel, dass der Absatz über die Abbildungen CAJAL's ebenso ernst gemeint ist wie HELD's Aufsatz überhaupt.

LENHOSSÉK sagte mit dürren Worten, dass er eine Wabenstructur, wie sie CAJAL abbildet, niemals gesehen hat. Die Kritik HELD's über die von CAJAL gezeichnete Wabenstructur jedoch ist geradezu vernichtend. Sie trifft CAJAL um so schwerer, als sich HELD offenbar gar nicht bewusst ist, dass er CAJAL in einer Weise angreift, wie dieser bis jetzt von einem Forscher überhaupt noch nicht angegriffen worden ist. Bis jetzt ist HELD derjenige Forscher, welcher auf Grund äusserst sorgfältig ausgeführter Untersuchungen am entschiedensten für den wabigen Bau des nervösen Protoplasma eingetreten ist. Er hat speciell diejenige Methode ausgebildet, welche die relativ klarsten Wabenbilder zu Tage fördert. Und eben dieser Forscher, der ganz speciell den Wabenbau besonders präparirter Nervenzellen studirt hat, macht CAJAL den Vorwurf, dass er z. B. in seiner Figur 1 zwischen den NISSL-Körpern „viele deutlich in Reihen gestellte Pünktchen in vielfach verschlungenen Zügen eingezeichnet“ hat und sich über die Bedeutung derselben im Texte ziemlich vollständig ausschweigt“. HELD kommt schliesslich zu dem Endurteil, dass „CAJAL diesen Körnchen nicht besondere Bedeutung zuerkennt und bezüglich der Maschen des Spongioplasma nicht angegeben hat, wie er dieselben auffasst“.

Wenn nicht CAJAL in Fig. 1 eigens mit dem Buchstaben c auf diese deutlich in Reihen gestellten Pünktchen aufmerksam gemacht und sie in der Erklärung zur Abbildung nicht ausdrücklich als „Spongioplasma“ bezeichnet hätte, so könnte man im Hinblick auf HELD's bestimmte Angabe fast irr werden, ob die von HELD erwähnten deutlich in Reihen gestellten Pünktchen wirklich die Bälkchen des CAJAL'schen Spongioplasma sind. Allein wie dem auch sei, die Thatsache ist einmal nicht mehr aus der Welt zu schaffen, dass HELD, der beste Kenner der wabig-fixirten Nervenzellen, den Unterschied zwischen den wirklichen im Präparate vorhandenen Waben in der Grundsubstanz der Nervenzellen und dem von CAJAL gezeichneten Spongioplasma so kolossal fand, dass er nicht einmal auf den Gedanken kam, CAJAL's genaue Schilderung des Spongioplasma könnte sich auf die in seiner Abbildung Fig. 1 gezeichneten, deutlich in Reihen gestellten Pünktchen beziehen, und deshalb CAJAL den Vorwurf macht, er habe deutlich in Reihen gestellte Körnchen abgebildet, ohne sich auch nur ganz kurz darüber sowie über seine Auffassung der Netzwerkmaschen zu äussern. Ein Commentar hierzu ist völlig überflüssig.

Ich bemerke noch einmal, dass durch meine Ausführungen vollständig der *Beweis erbracht ist*, dass Cajal's *Angaben über die Netzförmigkeit der von ihm als Spongioplasma bezeichneten Zellsubstanz der Nervenzellen in keiner Weise objectiv begründet sind.* Dieser Beweis bedurfte absolut keiner Bestätigung von anderer Seite. Da sich aber in der Literatur Angaben von zwei Forschern finden, die annähernd gleiche Methoden wie Cajal benützten und ebenfalls die von Cajal als Spongioplasma bezeichnete Zellsubstanz wabig resp. netzartig structurirt fanden, so wollte ich den *einzigen* Einwand, den man gegen meine Ausführungen zu Felde führen konnte, nicht unerwidert lassen. Ich kann mir nicht vorstellen, dass Jemand, der meinen Erörterungen gefolgt ist, die Angaben Held's und Lenhossék's auch weiterhin noch als ein Argument zu Gunsten der Cajal'schen Auffassung bezeichnen wird.

Der Ausgangspunkt unserer Untersuchung war Cajal's Auffassung der mit der neuen Bethe'schen Methode der Neurofibrillenfärbung darstellbaren pericellulären Gitterstructuren, oder, um die Bezeichung Bethe's zu gebrauchen, der Golgi-Netze. Wie wir wissen, unterscheidet Cajal drei Arten von oberflächlichen Netzwerkbildungen der Nervenzellen und identificirt die Golgi-Netze des Bethe-schen Präparates mit jener Art von oberflächlicher Netzwerkbildung der Nervenzellen, welche dadurch zu Stande kommen soll, dass nur die oberflächlichste *unmittelbar unter der Zellmembran befindliche* Schicht des Spongioplasma mit der Farbe imprägnirt wird.

Die Cajal'sche Auffassung wird hinfällig, sobald es feststeht, dass ein Spongioplasma in seinem Sinne nicht existirt. Es wurde der Beweis erbracht, dass Cajal's *Begründung des von ihm behaupteten nervösen Spongioplasma absolut ungenügend ist, und dass eine objective Grundlage für das von ihm angenommene Spongioplasma nicht existirt.* Wir haben es unterlassen, die Frage aufzuwerfen, welche thatsächlichen Structurbilder seiner Beschreibung des Spongioplasma und den Abbildungen desselben zu Grunde gelegen haben mögen. Nach meiner Meinung ist eine exacte Beantwortung dieser Frage nicht möglich; ausserdem aber dürfte die Aufzählung der in Betracht kommenden Möglichkeiten völlig zwecklos sein. Man braucht nur die Figur 1 seines Aufsatzes genau zu betrachten, um sich auf alle Fälle von ihrem schematischen Charakter zu überzeugen. Ganz abgesehen davon hält Cajal auch die einzelnen Nervenzellenarten nicht scharf genug auseinander. Allerdings erweist sich die Figur 1 durch die Einzeichnung eines typischen Nervenfortsatzhügels als eine Zelle der motorischen Art. Da aber die färbbaren Substanzen durchweg als einzelne compacte, scharf begrenzte Figuren auftreten, so ist es absolut ausgeschlossen, dass etwa das Phänomen der Dissociation den spongioplastischen Charakter der zur Vorlage der Zeichnung dienenden motorischen Zelle des Thioninpräparates bedingt hat. Fig. 1 kann daher eine Zeichnung sein, bei deren … lung mindestens zwei Zellen des Thioninpräparate… …ient haben. Damit aber sind die in Betrach… …n noch lange nicht erschöpft.

… wir mit allem Nachdruck betonen. …t aufkommen, sondern es muss volle … spricht nämlich von einem spongio-

plastischen Bau des nervösen Protoplasma. An sich ist diese Behauptung nicht neu. Was aber ist unter dem Begriff nervöses Protoplasma zu verstehen? Die Ausdrücke netzartig, netzwerkförmig, spongioplastisch, wabig u. s. f. sind, wie wir ausführlich gezeigt haben, nicht identisch. Im mikroskopischen Schnittbilde jedoch kommt die Verschiedenheit dieser Structur nicht zum klaren Ausdruck. Denn allen diesen Structuren sind fadenartige, balkenförmige, stäbchenförmige Bildungen gemeinsam, die sich in verschiedenen Winkeln schneiden und dadurch kleine Räume begrenzen, welche man die Maschen eines Netzwerkes nennt. Die Grösse dieser Maschen und ihre Form hängt natürlich von der Länge der sich schneidenden Netzwerkbalken ab, sowie von den Winkeln, unter welchen sie sich schneiden. Selbstverständlich kann das Aussehen einer netzwerkartigen Structur in hohem Grade dadurch verändert werden, dass grössere oder kleinere Gebilde sich in den Schnittpunkten der Fäden, d. h. den Netzwerkknoten, etabliren. Ebenso brauchen auch die Netzwerkfäden keineswegs gleich dick zu sein, sie können rosenkranzähnlich sich als Körnchenreihen präsentiren, oder sie erweisen sich homogen oder als Stäbchen, die sich gegen die Schnittpunkte verdicken u. s. f. Man muss sich also vollkommen darüber im klaren sein, dass der Begriff netzwerkartig nur ein ganz allgemeines Substanzanordnungsprinzip charakterisirt, das in der organisirten Welt ungemein häufig angetroffen wird und auch in der Nervenzellenanatomie zu den allergewöhnlichsten Erscheinungen gehört. Da die Wände der allseitig geschlossenen Höhlen von Wabenstructuren im Schnitte stets nur als Netzwerkbalken zum Ausdruck gelangen, so können wir im Hinblick auf unser Thema von dem an sich wichtigen Unterschied zwischen Waben und Netzwerk Abstand nehmen.

Wie wir gesehen haben, ist es *keine schwierige Aufgabe, fast alle Nervenzellenarten durch geeignete Fixirmittel und Färbungen in einem Structurbild von netzwerkartigem Charakter zur Darstellung zu bringen.*

Nunmehr stehen wir *an dem Punkt, der für die Auffassung des feineren Baues der Nervenzellen von grösster Wichtigkeit ist.* Wer sich über diesen Punkt nicht klar ist, wird in Ewigkeit die feineren Structurverhältnisse der Nervenzellen nicht verstehen. *Man muss nämlich stets von der feststehenden Thatsache ausgehen, dass jede Nervenzelle in ihrem Zellleibe zwei durchaus verschiedene Substanzgruppen enthält. Die eine Substanzgruppe besitzt die bemerkenswerthe Eigenschaft, dass sie sich unter bestimmten Bedingungen mit einer basischen Farbe tingirt, unter welchen die andere Substanzgruppe sich nicht färbt.* Versteht man aber nicht die Farbbasenfarbe zu fixiren, so erhält man von den beiden Zellbestandtheilen keineswegs richtige Bilder. Mit Farbsäuren färben sich beide Substanzgruppen. Jahrelange Versuche haben mich belehrt, dass es eine der schwierigsten Aufgaben der Nervenzellenanatomie ist, die Farbbase an den einzelnen Theilen der sich färbenden Substanzgruppe so zu fixiren, dass man mit aller Ruhe die Präparate untersuchen kann. Wie man unschwer zu constatiren vermag, färben sich die einen Theile der färbbaren Substanzgruppe nur mit einem Hauche von Farbe, andere etwas stärker, wieder andere noch intensiver, und endlich giebt es welche, die sich

stets intensiv färben. Im Allgemeinen haftet die Farbe an letzteren so fest, dass man damit absolut keine Schwierigkeit hat. Merkwürdiger Weise giebt es auch unter den ganz blass gefärbten Partieen der färbbaren Substanzgruppe einige Bildungen, an denen die Farbe fast ebenso fest haftet. *Ich habe mich überzeugt, dass es bis jetzt nur ein einziges Verfahren*, nämlich meine Färbung des nur mit 96-proz. Alkohol vorbehandelten uneingebetteten Schnittes mit Seifenmethylenblau, *giebt, das eine einigermassen regelmässige Färbung aller Theile der färbbaren Substanzgruppe sämtlicher Nervenzellenarten sicher ermöglicht.* Dieses Verfahren macht keinen Anspruch auf das Prädicat der Vollkommenheit. Da es aber unter sämtlichen uns heute bekannten Methoden alle Theile der färbbaren Substanzgruppe jeder Nervenzellenart am sichersten zur Darstellung bringt, so kann es mit Recht *als das beste Verfahren der Färbung der sich mit Farbbasen tingirenden Nervenzellensubstanzen* bezeichnet werden. Die mit dieser Methode unter bestimmten Voraussetzungen hergestellten Nervenzellenstructurbilder habe ich *Nervenzellenäquivalentbilder* genannt.

Diese Thatsachen muss man kennen, wenn man die Beziehungen der netzartigen Structuranordnung zur Nervenzellenanatomie richtig beurtheilen will.

Nun aber steht fest, dass das Aequivalentpräparat *niemals eine netzwerkartige Anordnung der ungefärbten Substanztheile* des Nervenzellenleibes erkennen lässt. Wir wissen bereits, dass besten Falls stärker und weniger stark das Licht brechende, verschwommene Pünktchen wahrzunehmen sind. Ferner haben wir erfahren, dass, wenn wir die ungefärbte Substanzgruppe tingiren, z. B. mit einer sauren Farbe, das Resultat ziemlich das gleiche ist. Lassen sich in diesem Falle zweifellos dem ungefärbten Antheil zugehörige Partieen überhaupt nicht tingiren, und erscheint auch bei engster Blende eine solche ungefärbte Stelle absolut homogen, so ist das eines der sichersten Zeichen dafür, dass an dieser Stelle nicht Zellsubstanz sich befindet, sondern eine Höhlung. In solchen Fällen hat man es mit den Folgen irgend einer äusseren Einwirkung zu thun. Typische Beispiele hierfür sind die sogen. vacuolenhaltigen Zellen. Endlich können in der ungefärbten Substanzgruppe noch echte Vacuolen auftreten; bei ihrem verhältnissmässig seltenen Vorkommen sind dieselben mit den Maschenräumen der Netzstructuren nicht leicht zu verwechseln.

Betrachten wir jetzt die sich mit Farbbasen tingirende Substanzgruppe der Nervenzellen. Die feinsten Structurverhältnisse dieser Substanzen, der Aufbau und die Zusammensetzung der grösseren Figuren aus den einzelnen Componenten dieser Substanzgruppe ist in den feinsten Details bisher noch unbekannt. Es ist keineswegs ausgeschlossen, dass die von A. Fischer festgestellten Phänomene die Färbungsresultate beeinflussen. Vorderhand müssen wir uns an die Thatsachen halten. Diese aber lehren, dass die Antheile der färb-
tanzgruppe ungemein häufig netzartig structurirt sind. Es
in denen die ganze Zelle gleichmässig netzartig ge-
lche, in denen die netzartige Structur in einem oder
des Zellkörpers lokalisirt ist. Seitdem wir das
ssociation der färbbaren Substanzen kennen, wissen

wir, dass bei dem Dissociationsvorgang einer grösseren Substanzportion, die in Folge desselben einen Complex von mehreren kleineren färbbaren Figuren bildet, letztere durch feinere oder breitere Substanzbrücken unter einander direct verbunden sein können und dass, wenn das Dissociationsphänomen an zahlreichen grösseren Substanzfiguren sich äussert, unter Umständen sogar die dissociirten kleineren Substanzportionen benachbarter Complexe unter einander durch Substanzbrücken verlöthet angetroffen werden.

Die netzartige Anordnung selbst ist je nach der Zellart ganz ausserordentlich verschieden. Sprechen wir aber von einer netzartigen Structur, so sind stets balkenartige oder fädige Anordnungen der färbbaren Substanz vorhanden, die sich schneiden und kleinere oder grössere Räume umschliessen, die durch Bestandtheile der ungefärbten Substanzgruppe ausgefüllt werden. Mit anderen Worten lässt sich die Beziehung der netzartig angeordneten gefärbten Substanz zu der anscheinend gleichartigen ungefärbten Substanz auch also ausdrücken: in denjenigen Zellleibern, in denen die gefärbte Substanz ganz oder nur an einigen Orten eine netzartige Anordnung zeigt, bilden Theile der ungefärbten Substanzgruppe den Mascheninhalt. Dieser Satz hat abgesehen von zwei Ausnahmen eine allgemeine Gültigkeit. Es giebt nämlich einige wenige Zellen, die wahrscheinlich zwei oder drei verschiedenen Zellarten angehören, in denen der Mascheninhalt auch aus blassgefärbter Substanz bestehen kann. Zweitens erscheint der Mascheninhalt zwar ungefärbt, enthält aber keine Substanz, sondern erweist sich als leer. Auf die erste Ausnahme kann ich nicht eingehen [1]). Die erwähnte anscheinend nicht gefärbte und sich unter keiner Bedingung tingirende Substanz erweist sich regelmässig als der Inhalt von Maschen der netzwerkartig angeordneten färbbaren Substanz.

Die netzartigen Anordnungen sind unendlich vielgestaltig. Ich erinnere daran, dass es nur wenige Nervenzellen giebt, in denen die gefärbte netzförmig angeordnete Substanz durch den gesamten Zellleib gleichmässig vertheilt ist. Namentlich üben die vielgestaltigen färbbaren Figuren, die gewissermassen als Knotenpunkte des Netzwerkes fungiren, auf die Gesamtgestaltung des Netzwerkes einen bestimmenden Einfluss aus. Man denke nur an die ganze Stufenleiter solcher an den Knotenpunkten sich kreuzender Netzbalken etablirter färbbarer Substanzportionen, vom feinsten mittelstark tingirten Körnchen angefangen bis zur mächtigen, vieleckigen, intensiv gefärbten Substanzportion, die unter Umständen allein den Raum zahlreicher Maschen ausfüllt! Wer sich kein richtiges Bild machen kann, möge die Figuren 2, 4 und 6 meines Aufsatzes über die sogenannten Granula der Nervenzellen [2]) betrachten. Ganz besonders gelungen sind die von BRAUER seinem Aufsatz über den Einfluss des Quecksilbers beigefügten Abbildungen netzförmiger Zellarten [3]). In einigen wenigen Zellarten kommt es zu einer Art doppelter Netzwerkbildung, indem

---

1) Vergl. Fig. 2 in NISSL, Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen, Neurol. C.-Bl., 19, 21, 22, 1894. Der blassgefärbte Mascheninhalt kommt hier in der unteren Hälfte der Zellen zur Darstellung. Am rechten unteren Fortsatz drei Vacuolen.

2) l. c.

3) BRAUER, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XII. Bd., Tafel I, Fig. 3 u. Fig. 4.

sowohl die blass und mittelstark gefärbten Substanztheile als auch die intensiv gefärbten Componenten des färbbaren Zelleibstheiles je ein zusammenhängendes Netzwerk bilden; beide durchflechten sich und hängen durch zahlreiche Substanzbrücken zusammen. Auch hier tritt ungefärbte Substanz als Inhalt der Maschenräume auf. Noch unaufgeklärt sind jene kleinsten rundlichen Stellen, die von einem Ring gefärbter Substanz umschlossen sind. Solche Ringe mit ungefärbtem Inhalt liegen mit Vorliebe der Kernwand karyochromer Zellen an. Auf Taf. 2 zeigt Fig. 7 *a* derartige Ringe.

Wenn es auch zahlreiche Ausnahmen im einzelnen giebt, so kann man doch im Allgemeinen mit vollem Rechte sagen, dass *die fadenförmigen Netzwerkbalken* der netzartigen Nervenzellenanordnungen aus blassgefärbter Substanz bestehen. Meist sind es rosenkranzartig anandergereihte, feine, blassgefärbte Körnchen, welche den Maschenraum begrenzen. Bilden mächtige, intensiv gefärbte Substanzportionen einen gewaltigen Knotenpunkt im Netzwerk, dann gehen von ihm nach allen Richtungen Fortsätze ab, welche die Verbindung mit dem Netzwerke herstellen. Ramón y Cajal schildert, soweit seine Worte sich auf die Fortsätze der Chromatinschollen beziehen, diese Knotenpunkte richtig als Chromatinschollen, von denen 4, 6 oder mehr Fortsätze abgehen, an deren Oberfläche mehr oder weniger breite Spongioplasmabälkchen sich anheften, durch welche sich die Spindeln (Cajal meint spindelförmige Chromatinschollen) unter einander sowie mit dem Nucleus und der feinen peripherischen Zellmembran verbinden. Wie die intensiv gefärbten Substanzportionen selbst, so sind häufig auch die von ihnen abgehenden Fortsätzchen intensiv tingirt. Aber das ist keineswegs die Regel. Gar nicht selten ist nur die Abgangsstelle der stachelartigen Ausläufer der intensiv gefärbten mächtigen Figuren stark tingirt; in diesem Falle geht dann der stark gefärbte Anfangstheil in einen blass tingirten Netzbalken über. Die oben erwähnte Figur 3 von Brauer zeigt auch diese Verhältnisse recht deutlich. Wirklich intensiv gefärbte Netzbalken sind in grösserer Anzahl nur bei Doppelnetzbildungen und in jenen Fällen zu beobachten, wo mehrere intensiv tingirte Substanzportionen äusserst dicht neben einander liegen und durch die geschilderten fortsatzähnlichen Netzbalken direct mit einander verknüpft werden [1]). Streng genommen kann man hier gar nicht mehr von einem Netzwerk sprechen. Indess fügen sich solche Anordnungen stets in unzweifelhafte Netzstructuren ein. Sieht man von derartigen Fällen ab, so *kann man mit Recht sagen, dass die Netzwerkbalken aus blass gefärbter Substanz bestehen, und dass mittelstark gefärbte Netzbalken relativ selten beobachtet werden, während intensiv gefärbte Netzwerkbalken nur ausnahmsweise und bei ganz besonderen Anordnungen anzutreffen sind.*

Ohne diese Kenntnisse halte ich es für unmöglich, bezüglich der Netzstructuren sich zurechtzufinden, die man in den Zellkörpern bestimmter Zellarten auffindet, wenn man Präparate untersucht, welche n[illegible] [illegible]emming, Cox, Herrmann, Kleienberg, Van Gehuchten, [illegible]it irgend einem anderen Reagens oder auch mit einer [illegible]hreren Reagentien fixirt und in der verschiedenartigsten

[illegible] sogen. Granula der Nervenzelle, l. c.) zeigt ohne Weiteres intensiv gefärbter Figuren.

Weise tingirt worden sind. Bis jetzt vermag ich im Hinblick auf netzartige Structuren vier Gruppen von Fixirmitteln deutlich auseinander zu halten.

Die erste Gruppe von Fixirmitteln hat allerdings nur theoretisches Interesse, weil man die hierher gehörigen Reagentien als Vorbehandlungsmedien zur Fixirung von Zellstructuren *praktisch* kaum anwendet. Es gehören hierher Stoffe wie z. B. die Ameisensäure, Schwefelsäure, oder basische Salzlösungen, wie sie z. B. seiner Zeit FLESCH benutzt hat, oder auch organische Reagentien und Mischungen u. s. w. In diesen Fällen färbt man am besten mit gut tingirenden Hämatoxylinlösungen und gebraucht Anilinfarben erst dann, wenn man sich auf Grund der Ergebnisse der Hämatoxylintinction genügend unterrichtet hat. In Betracht kommen bei diesen Versuchen selbstredend nur solche Zellarten, die vermöge ihrer äusseren Verhältnisse mit aller Sicherheit identificirt werden können. Für die bei Anwendung der *Fixirmittel der ersten Gruppe* zu beobachtenden Zellstructuren ist *charakteristisch* der Umstand, dass *sämtliche Zellsubstanzen* (mit Fortsätzen) *durchweg ein gleichmässig netzartiges Aussehen zeigen*, und *dass der scharfe Gegensatz der färbbaren und der sich nicht tingirenden Zellsubstanzen weder mit Rücksicht auf die tinctoriellen noch auf die morphologischen Eigenschaften der beiden Substanzgruppen des Zellleibes zum Ausdruck gelangt.* An den Stellen des Zellleibes jedoch, wo grössere intensiv gefärbte Figuren der gefärbten Substanz auftreten, findet man häufig eine erhebliche Verdichtung des Netzwerkes und in Folge dessen auch eine dunklere Tinction der verdichteten Stellen mit Hämatoxylin. *Der Mascheninhalt ist ungefärbt und lässt sich mit keiner der uns zur Verfügung stehenden Farben tingiren.* Häufig wird übrigens auch die Gesamtform der Nervenzellen verändert und zwar meist im Sinne eines schrumpfenden Einflusses; doch habe ich auch schon derartige Netzstructuren beobachtet, welche eine Quellung der Gesamtform zeigten. Motorische Zellen, namentlich aber die obenerwähnten den motorischen Zellen ähnlichen grosszelligen spindelförmigen Elemente mit wenigen, aber sehr grossen spindelähnlichen, intensiv gefärbten Figuren können unter Umständen bei *schwacher* Vergrösserung trotz der weitgehenden Veränderungen ein an das Aequivalentpräparat erinnerndes Bild darbieten, offenbar dann, wenn die intensiv gefärbten Figuren des Aequivalentbildes zu deutlich wahrnehmbaren Verdichtungen des Netzwerkes geführt haben. Bei starker Vergrösserung aber überzeugt man sich, dass zwar alle Theile der Zelle ziemlich gleichmässig netzartig gebaut sind, dass aber an den den färbbaren Figuren des Aequivalentbildes entsprechenden Stellen nicht nur die Maschenräume zum Theil von der Substanz der Netzbalken ausgefüllt sind, sondern dass auch die Netzbalken viel dicker und die Maschenräume erheblich kleiner erscheinen. Im übrigen aber sind letztere durchaus ungefärbt.

Eine zweite Gruppe von Fixirmitteln führt die Zellsubstanzen der Nervenzellen in einen Zustand über, in dem dieselben zwar ebenfalls eine ausgeprägt netzartige Structur darbieten, in dem aber ausserdem noch die *intensiv* tingirten Substanzportionen des Aequivalentbildes nicht nur in einer demselben ungefähr entsprechenden äusseren Gestalt zu Tage treten, sondern auch ihre besondere Färbbarkeit mit

Farbbasen beibehalten haben, zwei Eigenschaften der Präparate dieser Gruppe von Fixirmitteln, welche denjenigen der ersten Gruppe durchaus fehlen. In Zellen aber, in denen neben den intensiv gefärbten Substanzportionen auch noch mittelstark und blass gefärbte Figuren vorhanden sind, zeigen diese Bestandtheile nicht mehr die aus dem Aequivalentbild bekannte Form und haben auch ihre besondere tinctorielle Eigenschaft verloren. Meist kann man diese Bestandtheile überhaupt nicht mehr erkennen; manchmal verräth sich ihre Anwesenheit in gewissen örtlich umschriebenen Verdichtungen des Netzwerkes. Da es motorische Zellen giebt, in denen die färbbaren Theile in Form scharf umschriebener, intensiv gefärbter Substanzportionen auftreten, so kann man auch bei Anwendung dieser Fixirmittel und bei geeigneten Tinctionen Zellleiber erhalten, die scheinbar den Aequivalentbildern ähnlich sind; studirt man sie aber mit der Immersion, so erhält man Bilder, in denen sich von der schwach gefärbten, aber netzartig structurirten Grundsubstanz des Zellleibes die intensiv gefärbten Substanzportionen viel stärker tingirt deutlich abheben. Je nach Wahl der einzelnen Fixirmittel erweisen sich die Netzbalken und theilweise auch die Maschenform verschieden. Der Mascheninhalt aber lässt sich mit keinem Tinctionsmittel färben. Beispiele für derartige Structurbilder findet man in den Abbildungen von Held. Man vergleiche Held's Fig. 10 auf Taf. IX seiner bekannten Arbeit über die Nervenzellen, besonders Fig. 1—4 auf Taf. X, sodann Fig. 4 und 10 auf Taf. XI, und Fig. 7 auf Taf. XII [1]) mit den entsprechenden Zellarten im Aequivalentpräparate; noch besser ist es freilich, Held'sche Präparate zu machen und diese zu studiren.

Eine dritte Gruppe von Fixirmitteln endlich stellt wenigstens einige Zellarten im Sinne der Aequivalentbilder dar; allerdings sind es nur grosszellige Arten, vor allem die motorischen Zellen und die Elemente der Spinalganglien, welche speciell in Betracht kommen; indess erhält man bei Anwendung dieser Fixirmittel auch noch von anderen grosszelligen und zum Theil sogar von grösseren mittelgrossen Zellindividuen verschiedener Zellarten, speciell von einigen Arten aus dem Cortex, dem Ammonshorn, der Substantia reticularis der Medulla, den sympathischen Ganglien u. s. w. recht brauchbare Bilder, vorausgesetzt, dass man die verschiedenen Arten scharf auseinanderhält und darüber im Klaren ist, dass die blass und mittelstark gefärbten Substanzen sehr unsicher und unvollständig, die intensiv tingirten Substanztheile dagegen viel zuverlässiger, jedoch auch nicht mit absoluter Gewissheit zu Tage treten. Ausserdem wird die Sachlage noch dadurch complicirt, dass die hierher gehörigen Fixirmittel keineswegs die Zellindividuen der aufgeführten Zellarten gleichmässig fixiren, sondern dass jedes Fixirmittel besondere Eigenschaften besitzt. Im hohen Grade störend ist die Neigung dieser Reagentien, zahlreiche Nervenzellen in den Zustand der künstlichen Schrumpfung, den ich früher als Chromophilie der Zellen bezeichnete, überzuführen. Scheut man aber nicht zeitraubende Voruntersuchungen, so können diese Reagentien an Hand der Aequivalentbilder ausgezeichnet verwerthet werden. Zu den Fixirmitteln der dritten Gruppe gehören

h. f. Anat. u. Physiol., 1897, Anat. Abth.

die FLEMMING'sche Lösung, die COX'sche und HERRMANN'sche Flüssigkeit, concentrirte Pikrinsäure, 0,1—0,2 proc. Chromsäurelösungen u. s. f. Jene grosszelligen Nervenzellenarten, deren färbbarer Substanztheil im Aequivalentpräparat eine netzartige Structur darbietet, kommen leider nicht so zur Darstellung wie dort, weil die blass gefärbten Netzfäden des Aequivalentbildes nur selten und unvollständig sichtbar gemacht werden können.

Die vierte Gruppe von Fixirmitteln endlich charakterisirt sich dadurch, dass dieselben die Nervenzellen in annähernd demselben Zustand fixiren, wie ihn das Aequivalent zeigt. An Hand der doppelt gefärbten Alkoholpräparate habe ich aber hinlänglich gezeigt, dass von einer Uebereinstimmung der mit diesen Reagentien fixirten Zellen mit dem Aequivalentbild keine Rede sein kann. Die hierher gehörigen Fixirmittel kennen wir bereits: es ist der 96-proc. Alkohol, der Sublimat, das Formol und wenigstens zum Theil die 5—10-proc. Salpetersäure [1]).

Der grosse Unterschied zwischen den drei ersten Gruppen von Fixirmitteln und denjenigen der vierten Gruppe gelangt dadurch zum Ausdruck, dass alle anderen Zellarten, welche nicht in dem ausdrücklich geschilderten netzartigen Structurzustand und nicht in einem der Aequivalentstructur ähnlichen Bilde zur Darstellung gelangen, entweder in einem stark künstlich verzerrten oder in einem künstlich geschrumpften (chromophilen), in der Mehrzahl jedoch in einem der GANSER'schen Bläschenzelle [2]) ähnlichen Zustand zu Tage treten, während die Reagentien der vierten Gruppe sämtliche Zellarten in einem dem Aequivalentbild ähnlichen Zustand fixiren; freilich zeigen auch sie dieselben künstlichen Abweichungen vom Aequivalentbilde wie die Zellen im Seifenmethylenblaupräparate. Weitaus am charakteristischsten jedoch ist das Vorherrschen von Zellformen im Typus der GANSER'schen Bläschenzellen bei den ersten drei Gruppen und das Fehlen dieser blasigen Elemente bei Anwendung der Fixirmittel der vierten Gruppe. Die Kerne der blasenförmigen Elemente sind vielfach vorzüglich fixirt, namentlich bei der Vorbehandlung der Päparate mit den Reagentien der dritten Gruppe.

Ich bemerke ausdrücklich, dass diese Darstellung der Wirkung der Fixirmittel absolut keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht. Mir kam es nicht darauf an, die Wirkungsweise der Fixirmittel auf Nervenzellen überhaupt zu erörtern, sondern die Eintheilung der Fixirmittel und meine Darstellung bezieht sich ausschliesslich auf die in den Nervenzellen zu Tage tretenden netzartigen Structuren bei Anwendung der verschiedenen Vorbehandlungsreagentien. So habe ich z. B. die monatelange Härtung mit Kaliumbichromatlösungen, die natürlich eine ganz andere Bedeutung und Wirkung hat als die moderne Fixirung mit diesem Reagens, gar

1) Nach neueren Untersuchungen, die zur Zeit im anatomischen Laboratorium der Heidelberger Irrenklinik vorgenommen werden, scheint es, als ob noch einige andere zusammengesetzte Fixirlösungen, welche jedoch mindestens eines der Reagentien der 4. Gruppe enthalten, zu den Vorbehandlungsmedien dieser Gruppe gehören. Diese Untersuchungen sind aber noch nicht endgültig abgeschlossen.

2) GANSER, Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrb., Bd. VIII, p. 618: „2) Blasenförmige Zellen . . . .“ etc.

nicht in Betracht gezogen. Da die alten, in MÜLLER'scher Lösung gehärteten und mit Carmin gefärbten, Präparate entweder künstlich geschrumpfte (chromophile) oder blass tingirte Zellkörper mit einem gleichmässig granulirten Structurcharakter oder endlich Bläschenzellen GANSER's allein oder in Verbindung mit den beiden andern enthalten, — erstere waren FLESCH's chromophile, die beiden letzteren seine chromophoben Elemente — und da es zahlreiche Uebergänge zwischen den beiden letzteren giebt, die Bläschenzellen aber vielfach auch dünne Fäden zeigen, welche sich kreuzen und leere Maschenräume umschliessen, so hätte ich schliesslich auch die alten mit Carmin gefärbten Kaliumbichromatpräparate berücksichtigen müssen. Ich that es deshalb nicht, weil ich annahm, dass Niemand in den Bläschenzellen GANSER's etwas anderes als Kunstproducte sieht. Was von den Bläschenzellen GANSER's zu sagen ist, gilt auch für alle übrigen Formen, die den Typus dieser Kunstproducte darbieten. Fast alle hierher gehörigen Kunstproducte zeigen Bilder, die vielfach an netzförmige Structuren erinnern, weil es sich häufig um sich kreuzende Fäden oder Körnchenreihen handelt, die leere Maschenräume begrenzen. Jedenfalls liegt bei diesen bläschenzellenartigen Elementen der Charakter des Kunstproductes auf der Hand. Es könnte Jemand höchstens durch die gute Fixirung der Kerne irregeführt werden. Indess weiss derjenige, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, dass die gute Fixirung des Kernes absolut kein Massstab für eine gute Fixirung des Zellleibes ist. Uebrigens betone ich immer wieder, dass es da, wo einem Zweifel auftauchen und Zellformen zur Beobachtung gelangen, die sich nicht deuten lassen, nur einen Ausweg, eine Hülfe giebt, nämlich den Vergleich mit den entsprechenden Aequivalentformen. Wo man aber die nicht verstandene Zellstructur nicht mit der betreffenden Zellart im Aequivalentbild zu identificiren vermag, — leider kommt es heute noch recht oft vor — da bleibt nichts anderes übrig als sich damit zu trösten, dass vielleicht die Zukunft Aufschluss bringen wird.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich die Beziehungen zwischen den Fixirreagentien und den netzartigen Structurformen der Nervenzellen nur in ganz groben Umrissen skizzirt habe. Allein um diese Dinge im Detail zu schildern, hätte ich ein eigenes Kapitel schreiben müssen, dem viele Zeichnungen beizufügen gewesen wären. Schliesslich lag das auch nicht im Rahmen meines Themas. Die Hauptsache ist mir, dass ich den Leser über die principielle Seite „des Problems des netzartigen Baues der Grundsubstanz der Nervenzellen“ aufgeklärt habe. Hoffentlich ist es mir gelungen.

Aus diesen Erörterungen ergiebt sich vor allem ein überaus wichtiger Gesichtspunkt. Mit welchen Methoden wir auch immer Nervenzellen zur Darstellung bringen, deren Substanzen bestimmt in netzwerkartiger Weise angeordnet sind, so ist doch ohne jegliche Ausnahme jener Theil der Nervenzellensubstanzen an dieser Anordnung betheiligt, der den mit Farbbasen tingirbaren Substanzen des Aequivalentes entspricht. Mit anderen Worten ausgedrückt: es giebt keine netzwerkartige Structur des Zellleibes, in dem die Netzwerkbalken ausschliesslich nur aus Substanzen bestehen, welche dem sich mit Farbbasen nicht färbenden Bestandtheil des Aequivalentbildes entsprechen. Denn in allen Präparaten, in denen wir deutlich einen mit Farbbasen tingirbaren Bestandtheil festzustellen vermögen und der übrige Bestand-

theil eine exquisit netzartige Structur aufweist, ergiebt sich aus dem Vergleich dieser Präparate mit dem Aequivalentbilde, dass der erwähnte netzförmig structurirte Theil nicht aus denjenigen Substanzen allein besteht, die sich im Aequivalentbilde mit Farbbasen nicht tingiren, sondern sich stets aus diesen Theilen und ausserdem noch aus den sich mit Farbbasen blass oder mittelstark färbenden Componenten zusammensetzt.

Dieses wichtige Ergebniss unserer Erörterung hat selbstverständlich nur dann eine wirkliche Bedeutung, wenn das Aequivalentbild die sich mit Farbbasen tingirenden und nicht tingirenden Bestandtheile der Nervenzellen durchaus regelmässig zur Darstellung bringt, und wenn auf Grund seiner Structurbilder eine Identificirung der mit verschiedenen Methoden dargestellten Nervenzellen möglich ist.

Mein Festhalten an der Alkoholfixirung und der Seifenmethylenblaumethode zum Studium der Nervenzellen wurde vielfach als veraltet, ungenügend, vor allem aber auch als zu umständlich bezeichnet, weil man dasselbe Ergebniss ebenso gut durch viel einfachere Mittel erreichen kann. Wäre ich nicht ein Thor, wenn ich an einem Verfahren festhalten würde, das so offenkundige Mängel hat? Müsste ich nicht mit Blindheit geschlagen sein, wenn ich unter solchen Umständen, anstatt stehen zu bleiben, mich nicht auch den modernen, histologisch leistungsfähigeren Methoden zuwenden würde, zumal ich doch auch diese angeblich besseren Verfahren kenne? Wer meinen Erörterungen über die Frage des netzartigen Baues der Grundsubstanz der Nervenzellen gefolgt ist, wird mein zähes Festhalten an dem complicirten Verfahren meiner Methode begreifen. Sobald man von der Gesamtheit aller Nervenzellen ausgeht, ist eben das Problem des feineren Baues des nervösen Protoplasma ein ganz anderes, als wenn man sich nur mit der einen oder anderen grosszelligen Zellart beschäftigt. Bis jetzt kann ich mich damit trösten, dass diejenigen, die das Festhalten an meiner Methode getadelt haben, sich nicht mit dem Studium krankhaft veränderter Nervenzellen, sondern ohne Ausnahme nur mit den motorischen Zellen oder den Spinalganglienzellen oder mit anderen grosszelligen Zellarten befasst haben.

In glänzender Weise hat die Bethe'sche Fibrillenmethode die Richtigkeit der Wahl des von mir zur Darstellung des Aequivalentbildes bestimmten technischen Verfahrens dargethan. Eine bessere Bestätigung konnte das Aequivalentbild nicht finden als dadurch, dass ein anderes Verfahren Zellstructuren liefert, die in jeglicher Hinsicht, auch mit Bezug auf den Zellkern, das Negativ des positiven Aequivalentbildes sind. Dieser eine Umstand ist für die Beurtheilung des letzteren ausschlaggebend und so überzeugend, dass eine weitere Begründung völlig überflüssig erscheint.

Die klare Erkenntniss, dass sich der Nervenzellenleib aus zwei verschiedenen Substanzgruppen zusammensetzt, bildet die sichere Basis, auf der wir weiter bauen können. Im Laufe unserer Untersuchungen haben wir uns überzeugt, wie wenig die feineren Details der mit Farbbasen tingirbaren Substanztheile bekannt sind. Und wenn wir auch mit der denkbar grössten Sicherheit wissen, dass die mit Farbbasen sich nicht tingirenden Bestandtheile des Aequivalentbildes Neurofibrillen enthalten, so sind wir doch noch von einer genauen Kenntniss des Aufbaues dieser Bestandtheile weit entfernt. Der Ver-

gleich eines BETHE'schen Präparates mit dem Aequivalentbilde beweist das Vorhandensein mindestens noch eines weiteren Bestandtheiles in der mit Farbbasen nicht tingirbaren Substanzgruppe. Es ist klar, dass für die Beantwortung dieser vielen noch dunklen Punkte das Aequivalentbild nicht genügt. Es widerstrebt mir, in dieser Beziehung die Möglichkeiten zu erörtern, welche in Betracht kommen. Die Leichtigkeit, mit der Netzstructuren zu Tage treten, legt uns die Frage nahe, ob nicht die nach Abzug der Neurofibrillen im ungefärbten Theile des Zellleibes noch vorhandenen Theile netzwerkartig angeordnet sind. Es ist aber noch auf einen anderen Gesichtspunkt aufmerksam zu machen. Die Schranke, die wir bisher zwischen den sich färbenden und den sich nicht färbenden Substanzgruppen des Nervenzellenleibes gezogen haben, fällt hinweg, sobald wir im Stande sind, aus den letzteren die Neurofibrillen bestimmt und sicher abzutrennen. Nachdem wir uns zur Genüge überzeugt haben, dass die sich intensiv färbenden und die sich blass oder nur mit einem Hauche von Farbe tingirenden Componenten der färbbaren Substanzgruppe im Aequivalentbild so überaus weitgehende Unterschiede darbieten, wird es nicht unberechtigt sein, die Frage aufzuwerfen, ob die verschieden sich färbenden Componenten nicht grössere Differenzen darbieten als die nach Abzug der Neurofibrillen noch vorhandenen Componenten der sich nicht färbenden Substanzgruppe und die sich nur blass tingirenden Antheile des sich färbenden Substanzantheils? Kurz, wohin wir nur sehen, tauchen neue Probleme auf. Nichts aber ist unberechtigter, als mich deswegen zu tadeln, weil ich am Aequivalentbild noch immer festhalte. Denn nichts leistet der Benützung aller technischen Hülfsmittel so sehr Vorschub wie gerade das Festhalten am Aequivalentbilde.

Fassen wir das Ergebniss unserer eingehenden Untersuchungen zusammen, so kann nicht der geringste Zweifel mehr darüber bestehen, dass CAJAL seine Auffassung vom netzförmigen Bau der Nervenzellen durchaus nicht derartig begründet hat, dass er berechtigt gewesen war, in seinem Aufsatz über die oberflächliche Netzwerkbildung der Nervenzellen mit einer solchen Bestimmtheit und Sicherheit über die GOLGI-Netze zu urtheilen, wie er es thatsächlich gethan hat.

In diesem Aufsatze stellt CAJAL Behauptungen auf, die erstens einen netzartigen Bau des nervösen Protoplasma und zweitens das Vorhandensein einer feinen protoplasmatischen Zellenmembran zur Voraussetzung haben. Wir wissen bereits, dass CAJAL's Hauptargument, mit dem er das Vorhandensein dieser Membran zu begründen sucht, die vacuolenhaltigen Zellen sind. CAJAL selbst hält diese Zellen für Kunstproducte. Bei einer oberflächlichen Betrachtung liegt es nahe, ein Argument, das auf den Structurverhältnissen von reagentiell veränderten Nervenzellen beruht, nicht anzuerkennen. Sieht man sich die Sachlage aber genauer an, so können wir seinen Gedankengang wohl begreifen.

CAJAL berücksichtigte offenbar die Häufigkeit und Constanz dieses Kunstproductes und fragte sich, wodurch wohl dasselbe bedingt sein

mochte. In Anbetracht der Eigenschaften, welche vacuolenhaltige Zellen darbieten, lag es sicherlich nahe, an das Vorhandensein einer Zellmembran zu denken.

Wären die vacuolenhaltigen Zellen CAJAL's ein selten zu beobachtendes Kunstproduct, so könnte man mit Recht gegen eine derartige Erkenntnissquelle den Einwand erheben, dass es doch wohl nicht sehr zweckmässig ist, sich über feinste anatomische Verhältnisse in Präparaten zu orientiren, welche durch die Wirkung von Reagentien hochgradig verändert worden sind.

Anders aber ist die Sachlage, wenn es sich um ein äusserst häufiges Kunstproduct handelt und um Kunstproducte, die mit einer grossen Regelmässigkeit zu Tage treten. Ich wundere mich, dass CAJAL diesen Umstand mit keiner Silbe betont. Jedenfalls giebt es noch andere Kunstproducte, die mit den Kunstproducten der vacuolenhaltigen Zellen in naher Beziehung stehen. Obschon man verschiedene extreme Formen dieser Kunstproducte sehr wohl unterscheiden kann, so giebt es doch zahlreiche Uebergänge, welche von einer Form zur anderen führen und für die Zusammengehörigkeit der hier in Betracht kommenden Formen sprechen.

So gehört z. B. auch das bei *c* auf Tafel 2, Fig. 7 abgebildete Kunstproduct in dieselbe Gruppe von Reagenzwirkungen wie die vacuolenhaltigen Zellen. Ich kann mich nicht auf die speciellen Details einlassen, welche die vacuolenhaltigen und andere in diese Gruppe gehörigen Kunstproducte darbieten, indess dürfte es nicht unzweckmässig sein, auf die Bläschenzellen hinzuweisen, die wohl ohne Zweifel auch in die Gruppe der vacuolenhaltigen Zellen gehören. Sind aber die blasenförmigen Zellen GANSER's durch eine ähnliche Einwirkung der Reagentien bedingt wie die vacuolenhaltigen Zellen, dann sind auch noch eine Reihe anderer Nervenzellenzustände unter diese Gruppe zu rechnen, welche den blasenförmigen Zellen ähnlich oder doch mit ihnen verwandt sind. Ich habe schon oben auf die wichtige Thatsache hingewiesen, dass alle heute bekannten Fixirmittel mit Ausnahme des Alkohols, des Sublimats, des Formols und theilweise auch der Salpetersäure den grösseren Theil aller Nervenzellen in einen Zustand überführen, der demjenigen der blasenförmigen Zellen GANSER's nahe verwandt ist. Man verstehe mich recht. Ich sage nicht, dass alle diese zahllosen Kunstproducte durch dieselbe Ursache hervorgerufen werden wie die vacuolenhaltigen Zellen; im Gegentheil, bei deren Entstehung mögen eine ganze Reihe von uns noch unbekannten Factoren in Betracht kommen; ich sage nur, es liegt im Hinblick auf die eigenartige Form, welche allen diesen Kunstproducten gemeinsam ist, die Vermuthung nahe, dass bei dem Zustandekommen derselben wenigstens ein gemeinsamer Factor wirksam ist.

Wenn man diese ungeheure Masse von gleichartigen Kunstproducten in Erwägung zieht, so brauche ich wohl nicht mehr das Vorgehen CAJAL's zu vertheidigen, der sich allerdings nicht auf diese gewaltige Menge von Kunstproducten beruft, sondern nur auf diejenigen Formen, welche am deutlichsten eine oberflächliche Wandschicht erkennen lassen.

Es genügt, auf die bei *c*, Tafel 2, Fig. 7 abgebildete Zelle einen Blick zu werfen, um sich in der That zu überzeugen, dass derartige Formen die irrthümliche Annahme einer besonderen Zellmembran verständlich erscheinen lassen.

Cajal ging von der Vorstellung aus, dass bei der Retraction des Protoplasma, die in Folge der schrumpfenden Einwirkung der Reagentien stattfindet, nicht nur die Membran der Zelle, sondern auch ein Theil der an der Membran festhaftenden Spongioplasmafäden ihre natürliche Lage beibehält; in Folge dessen entsteht ein Schrumpfraum zwischen dem retrahirten Protoplasma und der nun vom Zellleib entfernten Membran; durchzogen wird dieser Raum von den Spongioplasmafäden, die ihn in einzelne Abtheilungen eintheilen, welche Cajal als peripherische Vacuolen bezeichnet. Ich will hier auf den unrichtigen Gebrauch des Begriffes „Vacuolen“ nicht weiter eingehen, sondern nur eine Erscheinung hervorheben, die man ungemein häufig bei den verschiedensten Präparationsmethoden gelegentlich bei wohl jeder Zellart beobachten kann. Die Zellen liegen in einem Schrumpfraum und zeigen keinen Zusammenhang mit dem umgebenden Gewebe. Aber vom Zellkörper gehen zahlreiche Fäden ab, die im Schrumpfraum frei endigen. Die Oberfläche solcher Elemente sieht wie gefranzt aus. Würde eine feine Zellmembran vorhanden sein, so müsste man nothwendig annehmen, dass dieselbe unter Umständen abreisst. Hält man die vacuolenhaltigen Zellen Cajal's und jene Zellen zusammen, von deren Oberfläche Fädchen abgehen, die mit freien Enden im Schrumpfraum endigen, so würde sich die Erhaltung der ursprünglichen Lage der von Cajal angenommenen Zellmembran schwerlich anders erklären lassen als dadurch, dass die Membran irgendwie in ihrer Lage befestigt ist. Nun würden sich in der That sowohl die vacuolenhaltigen Zellen als auch die frei im pericellulären Raum endigenden Fädchen ungezwungen erklären lassen. Auch die übrigen zu dieser Kategorie gehörigen Kunstproducte würden in keiner Weise im Widerspruch mit der Auffassung stehen, dass die Nervenzellen eine feine protoplasmatische Membran besitzen, die im nervösen Gewebe leicht fixirt ist. Ich brauche wohl nicht eigens zu betonen, dass die angenommene Zellmembran nur ganz oberflächlich mit der Umgebung verknüpft sein kann; bei manchen Präparationen zeigt eben doch die Mehrzahl der Nervenzellen eine völlig glatte Oberfläche.

Würde Cajal unter Hinweis auf die gewaltige Anzahl jener Kunstproducte, zu denen auch die vacuolenhaltigen Zellen gehören, die Vermuthung ausgesprochen haben, dass die Ursache dieser Reagenzwirkungen auf das Vorhandensein einer feinsten, mit dem umgebenden Gewebe ganz leicht verlötheten, Zellleibsmembran der Nervenzellen und auf die schrumpfende Wirkung unserer Reagentien zurückgeführt werden kann, in Folge deren die leicht fixirte Zellmembran dem schrumpfenden Zellleib häufig nicht nachfolgt, sondern an dem Gewebe haften bleibt, so würde man gegen diese Erklärung zahlreicher Kunstproducte einzuwenden gehabt zu haben, dass in Anbetracht der Unmenge von derartigen Kunstproducten doch nur in äusserst wenigen Zellen eine richtige Aussenschicht nachgewiesen werden kann, dass ferner in jenen Zellen, deren Oberfläche vollkommen glatt ist, niemals mit Sicherheit eine Zellmembran festzustellen ist, und dass endlich nicht der geringste Anhaltspunkt für die Verklebung der
[illegible] mit der Umgebung vorliegt. Nun aber beruft sich
[illegible] und allein auf die vacuolenhaltigen Zellen
[illegible] icht etwa nur die Vermuthung aus, dass
[illegible] embran möglicher Weise vorhanden sein
[illegible] behauptet mit voller Bestimmtheit, dass

die vacuolisirten Zellen „uns mit vollster Deutlichkeit das Vorhandensein einer Protoplasmadecke zeigen, welche an normalen Elementen schwer oder überhaupt nicht zu erkennen ist“.

Wer die wirklichen Verhältnisse der Nervenzellen kennt, wird zugeben, dass die relativ wenigen vacuolenhaltigen Zellen CAJAL's durchaus nicht zur Begründung der CAJAL'schen Behauptung ausreichen. CAJAL's Angabe, dass seine Doppelfärbungen den netzartigen Bau „mit absoluter Deutlichkeit zeigen, seine genaue Schilderung des Verhaltens der Spongioplasmabälkchen zur Zellleibsmembran und seine damit übereinstimmenden Zeichnungen sind“ und bleiben unvereinbar mit der Behauptung, dass „die Protoplasmadecke an normalen Elementen schwer oder überhaupt nicht zu erkennen ist“. Entweder hat CAJAL die in seiner Fig. 1 gezeichneten Verhältnisse an der Peripherie aus dem Präparate abgezeichnet, dann aber ist seine Behauptung nicht richtig und der Hinweis auf die vacuolenhaltigen Zellen unverständlich; denn wie soll eine so feine Haut, die nicht fixirt ist, bei der Schrumpfung des Zellleibes ihre natürliche Lage beibehalten? Oder er hat die in der Fig. 1 gezeichneten Verhältnisse der Peripherie nicht im Präparate gesehen und dieselben nach den bei den vacuolenhaltigen Zellen beobachteten Verhältnissen sich construirt resp. sie aus dem Kopfe gezeichnet, dann aber ist seine Schilderung und die Behauptung nicht richtig, dass die doppelt gefärbten Präparate die Netzartigkeit des Spongioplasma mit absoluter Deutlichkeit zeigen. Wäre er von dem Aequivalentpräparate ausgegangen, so hätte für ihn der Zwang vorgelegen, die irgend einer vacuolenhaltigen Zelle entsprechende Zellart im Aequivalentbilde festzustellen. War die Membran in der künstlichen Abweichung vom Aequivalentbild, nämlich in der vacuolenhaltigen Zelle, zu erkennen, so konnte sie unmöglich im entsprechenden Aequivalentbild verschwunden sein, zumal nach seiner Meinung die Membran doch immer durch die Lage der äussersten Maschenräume vom übrigen Zellkörper geschieden war, — man vergleiche Fig. 1 und Fig. 3 — und da andererseits doch jeder Zellleib nicht direct an die Umgebung stösst, sondern durch den Schrumpfraum von derselben getrennt ist.

Ich begnüge mich mit der Feststellung dieser Widersprüche in den Angaben CAJAL's. Seine Behauptung, dass die Nervenzellen eine protoplasmatische feine Zellleibsmembran besitzen, ist ebenso wenig begründet wie die Behauptung, dass die zwischen den „Chromatinschollen befindliche Substanz netzartig gebaut ist“.

Der Gedanke aber, dass der Unmasse jener Kunstproducte, die der Gruppe der vacuolenhaltigen Zellen angehören, eine gemeinsame histologische Structureigenthümlichkeit zu Grunde liegen muss, ist sicher berechtigt. Nur besteht dieses zu postulirende histologische Element nicht in einer Zellmembran, die mit dem umgebenden Gewebe leicht zusammenhängt, sondern in einer accessorischen Einrichtung des nervösen Gewebes. Es sind korbartige Gebilde der grauen Substanz, welche der Nervenzellenoberfläche dicht anliegen, ohne jedoch mit ihr substantiell verschmolzen

zu sein; wie wir bei der Annahme einer Zellmembran eine leichte Verklebung derselben mit dem Grau als unabweisbar voraussetzen mussten, wenn die verschiedenen zur Gruppe der vacuolenhaltigen Zellen gehörigen Kunstproducte dadurch ihre Erklärung finden sollten, so müssen wir auch hier eine leicht zerreissliche Verbindung der Zelloberfläche mit dem Korbe als unabweisbar bezeichnen: dieses Postulat stimmt in der That mit einer nothwendigen physiologischen Forderung überein; sobald wir annehmen, dass die Neurofibrillen des Zellleibes als Elementarfibrillen in den erwähnten Korb, nämlich in das Golgi-Netz, eintreten, würden nicht nur ungezählte Kunstproducte ihre Erklärung gefunden haben, sondern auch eine wichtige physiologische Forderung erfüllt sein. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Soviel ich weiss, erkennt Niemand unter den heutigen Forschern eine besondere Zellleibsmembran an. Unter solchen Umständen ist es klar, dass derjenige, der die Existenz einer solchen behaupten würde, schon mit sehr überzeugenden Argumenten ausgerüstet sein müsste, um die heutige Forscherwelt davon zu überzeugen. Merkwürdiger Weise hat, ausgenommen Ziehen, der in seinem Handbuche zu dieser Frage Stellung nehmen musste, noch kein einziger Autor Cajal's Angabe über die Zellmembran bekämpft, obwohl sich schon eine Reihe von Autoren auf Cajal berufen hat, und obwohl die von ihm angenommene Zellmembran seiner Spongioplasmastructur organisch angegliedert ist.

Die Aufklärung dieser unverständlichen Thatsache giebt Semi Meyer[1]); indem er Cajal's Deutung der Golgi-Netze in durchaus sachgemässer Weise als unrichtig zurückweist, betont er die scharfe Trennung der von ihm mit Methylenblau dargestellten Golgi-Netze von den im Innern des Zellprotoplasma erkennbaren Structuren, mit denen das Golgi-Netz vor allem schon ihrer Form wegen gar nicht identificirt werden kann. „Denn eine einfache Ueberlegung zeigt, dass die äusserste Schicht des Zellprotoplasma gar kein Gitterwerk, sondern eine zusammenhängende Schicht sein müsste: das scheinbare Gitterwerk des Spongioplasma kommt doch nur zu Stande, wenn man einen Durchschnitt durch die Zelle, sei es nun einen wirklichen oder einen optischen, betrachtet, denn das Spongioplasma besteht doch nicht aus Balken, sondern aus Wänden. Zum Belege dafür, dass Ramón selbst sich das Spongioplasma nicht anders vorstellt, verweise ich auf seine Arbeit über die Structur des nervösen Protoplasmas, wo er die Balken des Spongioplasma „membraniformes“ bezeichnet und am Ende desselben Abschnittes über die äusserste Lage des Spongioplasma sagt: „Schliesslich endet das erwähnte Netz an der Peripherie, indem es sich an einer sehr feinen protoplasmatischen Membran oder Rindenschicht anheftet.“ “

Ist dieses die richtige Erklärung? Hat Cajal am Ende gar kein ...a, sondern einen Wabenbau beschrieben?

...iese Fragen kurz und bündig beantworten, so bin ...Verlegenheit. Cajal's Darstellung ist in dieser Hin-

...rosk. Anatomie, Bd. 54, pag. 302.

sicht nicht mustergültig. Er selbst unterscheidet offenbar nicht den netzwerkähnlichen Bau, dessen Paradigma der Badeschwamm ist, und die wabige Substanzanordnung, deren klassisches Beispiel die mit Honig gefüllten Waben des Bienenstockes sind. Wenn Cajal verlangt, dass ich begründen soll, warum ich seine Schilderung im Sinne eines Spongioplasma dargestellt und unter seiner Zellmembran nicht die Summe der Aussenwände sämtlicher an der Peripherie gelegenen Wabenräume, sondern eine richtige Zellleibsmembran verstanden habe, wird er mich bereit finden. Da aber praktisch die Sache ziemlich gleichgültig erscheint, und da bezüglich der Frage, ob Cajal eine besondere Zellleibswand annimmt, oder ob er darunter nur die Summe der Aussenwände der äussersten Spongioplasmawabenlage versteht, eine ganze Reihe positiver Daten dieselbe in ersterem Sinne beantworten, so halte ich ein weiteres Eingehen auf die beiden Fragen nicht für gerechtfertigt.

Cajal schloss seinen Aufsatz, welcher der Ausgangspunkt unserer Untersuchung war, mit den Worten: „Solange Bethe und Nissl nicht zwingendere Beweise bringen, liegt kein Grund vor, die Neuronentheorie abzuändern"; das nervöse Grau Nissl's aber „stellt nichts anderes dar als eine sehr billige anatomisch-physiologische Conjectur". Unter den von uns gegen die „Neuronentheorie" vorgebrachten Argumenten verstand er die Behauptung, dass die Golgi-Netze ein neues nervöses Element darstellen. Er widerlegte diese Behauptung dadurch, dass er ausführte, dass die Golgi-Netze nicht ausserhalb der Nervenzellen gelegene Bildungen, sondern nichts anderes sind als der Ausdruck der unter der Zellmembran befindlichen und mit Farbe imprägnirten äussersten Lage des Spongioplasma der Nervenzellen.

Ich konnte schlagend beweisen, dass Cajal's Behauptungen hinsichtlich der Golgi-Netze aus der Luft gegriffen sind, denn weder Bethe noch ich haben jemals die Golgi-Netze als ein Argument gegen die Neuronenlehre benutzt.

Des weiteren wurde der Beweis erbracht, dass Cajal's Deutung der Golgi-Netze nur eine einfache Vermuthung seinerseits ist, eine Vermuthung, die durch keine **einzige** Thatsache begründet wurde. Cajal aber selbst betrachtete seine Auffassung der Golgi-Netze als so feststehend, dass er sich nicht scheute, Bethe und mich für den wissenschaftlichen Rückschritt verantwortlich zu machen, den die Anerkennung unserer Anschauungen von den Golgi-Netzen nach seiner Meinung nothwendig mit sich bringen würde. Ich zeigte, dass Cajal's Deutung der Golgi-Netze noch lange nicht begründet zu sein braucht, selbst wenn die Richtigkeit seiner Ansicht über den netzförmigen Bau der Nervenzelle und ihre Zellmembran bewiesen wäre, dass aber seine Deutung der Golgi-Netze ohne weiteres hinfällig wird, sobald es feststeht, dass sein Spongioplasma und die Zellmembran nicht existirt. Auch dieser Beweis wurde zur Evidenz erbracht.

Selbstverständlich hätte ich mir die grosse Mühe ersparen können, die complicirten Bauprobleme des nervösen Protoplasma darzulegen. Es hätte durchaus genügt, wenn ich mich auf die Thatsache berufen hätte, dass mein Seifenmethylenblaupräparat das Negativ des positiven

Bildes des BETHE'schen Neurofibrillenpräparates ist, womit ohne weiteres bewiesen ist, dass der zwischen den färbbaren Substanzportionen meines Präparates gelegene Substanztheil aus Fibrillen besteht. Ich habe dieses kurze Verfahren einmal deswegen nicht eingeschlagen, weil CAJAL in diesem Falle sich vielleicht darauf berufen hätte, dass er die Möglichkeit des Vorhandenseins freier Fibrillen im Sinne FLEMMING's und DOGIEL's ja gar nicht in Abrede gestellt, sondern solche ausdrücklich zugegeben habe; denn die mit Flüssigkeit ausgefüllten vacuolenartigen Leitungsbahnen könnten statt Flüssigkeit auch freie Fibrillen enthalten. Zweitens hielt ich es im Hinblick auf die allgemein anerkannte Autorität CAJAL's in allen hirnanatomischen Fragen für eine wissenschaftliche Pflicht, seine Behauptungen im Einzelnen zu prüfen.

CAJAL benützte zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane viele Jahre fast ausschliesslich die GOLGI'sche Methode. Erst vor einigen Jahren fing er an, sich mit der feineren Anatomie der Nervenzellen und mit der Histologie der nervösen Organe zu beschäftigen. Es war das zweifellos ein glücklicher Schritt. Bei seiner hervorragenden Kenntniss des GOLGI'schen Präparates halte ich CAJAL für den befähigtsten Forscher, um die noch immer vorhandene Scheidewand zwischen den Nervenzellen des GOLGI'schen Präparates und ihrem Structurbild niederzureissen und die Schattenseiten der Structurpräparate durch die Vorzüge des GOLGI'schen Präparates auszugleichen. Die inzwischen erschienenen Arbeiten CAJAL's über histologische Fragen berechtigen indess nicht zu solchen Hoffnungen. Seine Abhandlung über die feinere Structur des nervösen Protoplasma umfasst ohne Frage ein imposantes Forschungsgebiet, und unwillkürlich bewundert man den Forscher, der in einer verhältnissmässig kurzen Spanne Zeit eine solche Riesenaufgabe bewältigt hat. Geht man aber den einzelnen Daten auf den Grund, so bleibt man über die Lösung des Räthsels nicht im Zweifel. Ich will nicht noch einmal auf die Begründung des Spongioplasma CAJAL's zurückkommen, noch weniger aber andere noch nicht erörterte histologische Fragen anschneiden, zu denen CAJAL ebenfalls Stellung genommen hat. Die Analyse seines Aufsatzes über die oberflächlichen Netzwerkbildungen der Nervenzellen und die Kritik über das Spongioplasma sowie über die Zellmembran charakterisirt genügend den in den beiden Aufsätzen CAJAL's zu Tage tretenden Mangel an Objektivität sowie die Oberflächlichkeit, mit der die schwierigsten histologischen Fragen des Centralnervensystems behandelt worden sind.

Ich glaube nicht, dass meine Worte irrthümlich aufgefasst werden können. Um aber doch Missverständnissen von vorne herein jede Spitze abzubrechen, erkläre ich mit allem Nachdruck, dass mir nichts ferner liegt, als eine Kritik an den Forschungen CAJAL's überhaupt zu üben. Davon kann schon deswegen keine Rede sein, weil ich sein eigenstes Forschungsgebiet, die Centralorgane von Föten und neugeborenen Individuen im Lichte des GOLGI'schen Präparates, viel zu wenig auf Grund eigener Untersuchung kenne und viel zu viel Achtung vor der Wissenschaft [illegible] um in leichtfertiger Weise über die Untersuchungen eines hervor[illegible]en Gelehrten ein subjektives Urtheil öffentlich auszusprechen. [illegible]t sich aber ein Forscher auf einem Gebiete, in dem auch ich [illegible]eil zutraue, so hält mich allerdings weder der gefeierte

Name noch die allgemein anerkannte Autorität eines solchen von der Nachprüfung seiner Forschungsergebnisse zurück. Vermag ich mich von deren Richtigkeit zu überzeugen, so werde ich ebenso rückhaltslos für sie eintreten, wie ich sie nachdrücklich bekämpfe, wenn ich bestimmt weiss, dass sie falsch sind. Es ist durchaus nicht gleichgültig, ob ein noch unbekannter Autor oder ob eine hervorragende Capacität ein irriges Forschungsergebniss vertheidigt. Je bedeutender ein Forscher ist, und je widerspruchsloser seine Autorität anerkannt wird, um so verhängnissvoller und um so gefährlicher für den Fortschritt der Wissenschaft sind irrthümliche Forschungsergebnisse desselben. Dieser Fall aber liegt hier vor.

Ramón y Cajal ist derjenige Forscher, aus dessen anatomischen Untersuchungsergebnissen Waldeyer die Neuronenvorstellung abgeleitet hat. Diese Thatsache kennzeichnet Cajal's Bedeutung als Anhänger der Neuronenlehre.

In seinem Aufsatze: „Das oberflächliche Netzwerk der Nervenzellen“ nimmt er das erste Mal Stellung gegen die Gegner der Neuronenlehre. Er erörtert aber in dieser kleinen Abhandlung nicht die Neuronenfrage. Für ihn ist eine Neuronenfrage überhaupt nicht vorhanden. Die anatomischen Thatsachen, auf die sich die „Neuronentheorie“ gründet, sind, wie Cajal sich ausdrückt, mit Hülfe der überzeugendsten Methoden gewonnen, die wir heute besitzen. Die anatomischen Daten selbst könnten nicht klarer, durchsichtiger, eindeutiger sein. Sich eingehend mit den Gegnern der Neuronenlehre auseinanderzusetzen, hiesse an den anatomischen Daten und an der Güte der Methodik zweifeln, mit deren Hülfe jene aufgefunden wurden. Cajal ignorirt die Forschungen Bethe's und Apáthy's. Am liebsten hätte er ganz geschwiegen; Jedermann würde dann erkannt haben, dass die Behauptungen der Gegner der Neuronenlehre auf ihn gar keinen Eindruck gemacht haben. Allein Nissl und Bethe haben nicht nur die Gültigkeit der Neuronenlehre für das Nervensystem der Wirbelthiere in Abrede gestellt, sondern haben auch an den gesichertsten Errungenschaften der anatomischen Forschung des Centralorgans der Wirbelthiere gerüttelt. Wenn solche grobe Irrthümer, wie Nissl's und Bethe's Deutung der Golgi'schen Netze oder wie Nissl's Behauptung des nervösen Graues Anerkennung finden würden, so würde die Annahme einer solchen Lehre einen Rückschritt sonder Gleichen in der Erkenntniss der feineren Bauverhältnisse des Nervensystems der Wirbelthiere in sich schliessen. Bei der Neigung so vieler Menschen, sich zu freuen, wenn die gesicherten Lehren unserer Wissenschaft angegriffen werden, sind die Behauptungen Nissl's und Bethe's eine grosse Gefahr für die Wissenschaft. Die Neuronentheorie steht viel zu fest, als dass man sie noch vertheidigen müsste; aber die Behauptungen Nissl's und Bethe's sind eine drohende Gefahr; es ist eine wissenschaftliche Pflicht, sie abzuwenden. Von den beiden Behauptungen Nissl's und Bethe's bedarf nur ihre Deutung der Golgi'schen Netze einer eingehenden Widerlegung. Im Hinweis auf Nissl's nervöses Grau genügt es vollständig, darauf hinzuweisen, dass diese Angabe „nichts anderes darstellt, als eine sehr billige anatomisch-physiologische Conjectur, die all dem widerspricht, was uns die überzeugendsten Methoden über das Einzelne lehren“. Eine weitere Erörterung ist unter solchen Umständen überflüssig.

Das ist ungefähr der Gedankengang, der Cajal veranlasste,

gegen die Gegner der Neuronenlehre zum ersten Male Stellung zu nehmen.

Ich habe gezeigt, dass Cajal's Ausführungen über die Golgi'schen Netze in jeglicher Richtung gegenstandslos, zweitens aber auch an sich irrthümlich sind.

Der zweite Punkt der Cajal'schen Beweisführung ist deshalb nicht zu widerlegen, weil die Begründung seiner Ablehnung des nervösen Graues keine concreten Thatsachen, sondern nur eine ganz allgemein gehaltene Behauptung enthält. Bei dem Ansehen aber, das Cajal als eine Autorität in allen hirnanatomischen Fragen geniesst, wird man seinen Worten Glauben schenken und aus dem Umstande, dass Cajal die Golgi'schen Netze ausführlich bespricht, die Behauptung der Existenz des nervösen Graues aber nur mit ein paar Zeilen streift, den unabweisbaren Schluss ziehen.

Der Beweis, dass es ein nervöses Grau giebt, lässt sich zur Zeit ausschliesslich nur auf Grund der histologischen Bauverhältnisse der Rinde des menschlichen Stirnhirns und der vorderen Centralwindung führen. Kann ich zeigen, dass ein in hirnanatomischen Fragen hochangesehener Forscher sich speciell mit der Histologie des Centralorgans erst seit einigen Jahren befasst hat, und dass seine bisherigen Arbeiten auf histologischem Gebiete keineswegs den Anforderungen der wissenschaftlichen Forschung entsprochen haben, so liegt klar auf der Hand, dass man sein Urtheil in histologischen Fragen nicht mit demselben Vertrauen hinnehmen wird als etwa Mittheilungen über sein eigenstes Forschungsgebiet. Diese Ueberlegung ist der dritte Grund, warum ich Cajal's Begründung des spongioplastischen Baues ausführlich erörtert habe. Man wird vielleicht einwenden, dass Cajal noch vor gar nicht langer Zeit nicht nur eine Specialarbeit über die Sehrinde, sondern sogar auch über die Bewegungsrinde veröffentlicht, und daher gerade mit dem Gebiete sich beschäftigt hat, auf welchem nach meiner Behauptung allein der Beweis für die Existenz des nervösen Graues geführt werden könne.

Cajal hat allerdings über die Sehrinde und die Bewegungsrinde Abhandlungen geschrieben, allein mit der Histologie der Rinde hat der Inhalt dieser beiden Arbeiten genau so viel und genau so wenig zu thun, wie die Golgi'schen Präparate der vorderen Centralwindung neugeborener, 15 Tage bis zu 2 Monate alter Kinder histologische Einzelheiten eben erkennen lassen. Freilich giebt Cajal noch an, dass er auch mit der Nissl'schen, Golgi'schen und Weigert'schen Methode dieselben Windungen beim Erwachsenen sowie die motorische Sphäre einiger Säugethiere (Hund, Katze, Pferd, Kaninchen und Maus) genau studirt hat. Allein diese Methoden wurden nur herangezogen zur Ergänzung resp. zur Controlle der Ergebnisse im Golgi'schen Präparate. Uebrigens braucht man nur die
se zu berücksichtigen: eine gründliche histologische
Rindenverhältnisse von einem **einzigen** der genannten
hr Zeit verschlingen, als Cajal auf die ganze
der Bewegungsrinde überhaupt ver-
te wenige von Cajal gestreifte histologische
sich nur auf allergewöhnlichste, wohl-

bekannte Dinge. Es sind nicht einmal die gröberen, auf der Hand liegenden, allerdings auch von mir noch nicht publicirten topographisch-anatomischen Baueigenthümlichkeiten erwähnt, die sich ohne weiteres beim Studium der Rinde mit Hülfe der electiven Nervenzellenfärbung ergeben, und die einem Forscher wie CAJAL nicht entgehen können, vorausgesetzt, dass man die electiv tingirte Rinde gründlich durchsucht. Wie kann man da von einer histologischen Kenntniss des Rindengewebes sprechen? Es giebt zwar nur einen einzigen, aber einen um so empfindlicheren Prüfstein für die Richtigkeit oder den Irrthum meiner Behauptung. Man gebe die CAJAL'schen Arbeiten Forschern, die sich mit der Histologie der Rinde eingehend beschäftigt haben, und frage sie nach einem eingehenden Studium derselben, ob sie auch nur über eine einzige bisher ihnen unklare histologische Frage Aufklärung erhalten haben. Ist dies der Fall, so ist meine Auffassung falsch. Man missverstehe mich aber nicht. Diese Worte enthalten nicht den geringsten Tadel gegen CAJAL. Er hat die Rinde vom Standpunkt der Neuronenlehre mit Hülfe des GOLGI'schen Präparates untersucht und ausserdem gelegentlich noch andere Methoden zur Controlle herangezogen. Mehr wollte CAJAL nicht, und mehr hat er auch nicht versprochen. Ich wehre mich einzig und allein nur gegen den etwaigen Einwand, dass ich im Hinblick auf CAJAL's specielle Bearbeitung der Bewegungsrinde nicht berechtigt sein soll, seine genaue Kenntniss des histologischen Baues der menschlichen Bewegungsrinde in Abrede zu stellen und die Competenz seines Urtheils über das von mir behauptete nervöse Grau zu bestreiten.

Ich habe mit keinem Worte die Autorität CAJAL's auf seinem eigensten Forschungsgebiet angetastet, welches die sich im GOLGI'schen Präparate darbietenden Bauverhältnisse des Centralnervensystems von Föten, neugeborenen oder auch erwachsenen Individuen der Wirbelthierreihe umfasst. Dagegen rechne ich es mir als ein Verdienst an, den Nachweis erbracht zu haben, dass CAJAL die Autorität, die er auch auf dem Gebiete der histologischen Forschung geniesst, in Wirklichkeit nicht besitzt. Die Neuronenfrage steht im innigsten Zusammenhang mit dem Problem der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Nervenfaser und Grau, also mit einem ausschliesslich histologischen Problem. Wenn daher CAJAL mit ein paar Worten das nervöse Grau ablehnt unter Hinweis auf die Methode, bei der nervöse und nicht nervöse Elemente in gleicher Weise mit einer schwarzen und undurchsichtigen Kruste überzogen werden, so bestätigt er nur mein Urtheil, dass er in histologischen Fragen nicht competent ist.

X.

Ramón y Cajal's mächtiger Einfluss auf Kölliker. — Kölliker's Eintreten für die Forschungsergebnisse Cajal's. — Kölliker's führende Rolle in der unter dem Zeichen der Golgi'schen Methode stehenden Periode der Hirnanatomie. — Kölliker ein Mitbegründer der Neuronenlehre. — Schädlicher Einfluss der Neuronenlehre auf Kölliker. — Kölliker's zweiter Band der 6. Auflage des Handbuches der Gewebelehre ist ein einwandsfreier Beweis für die Gefahren der Neuronenlehre. — Die Unterscheidung zwischen Histologie und Anatomie des Nervensystems. — Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Nervensystems ist keine Gewebelehre des Nervensystems. — Vom Standpunkte der Neuronenlehre ist Kölliker's Handbuch der Gewebelehre wissenschaftlich berechtigt. — Kölliker wurde in seiner Ansicht über die anatomische und functionelle Gleichheit aller Nervenzellen durch die Anerkennung des Neuronenbegriffes bestärkt. — Das Nervensystem ein gewaltiger Koloss identischer Neuronen. — Als Hauptaufgabe der Gewebelehre ergiebt sich aus dem Neuronenbegriff folgerichtig die Feststellung der Verbindungsmöglichkeiten zwischen den Neuronen. — Der Einfluss dieser Anschauung auf die wissenschaftliche Thätigkeit Kölliker's. — Die Vernachlässigung der Gewebelehre des Nervensystems. — Incrustationsbilder sind die Grundlage des grössten deutschen Handbuchs der Gewebelehre des Nervensystems. — Die Nomenclatur des Neuronenbegriffes. — Kölliker's Stellungsnahme zu den Gegnern der Neuronenlehre. — Kölliker ist in den Fragen der Gewebelehre des Nervensystems nicht genügend orientirt. — Kölliker's Urtheil über die Argumente der Gegner der Neuronenlehre ist nicht massgebend.

Gerade noch rechtzeitig habe ich Kenntniss von Kölliker's Selbstbiographie[1]) erhalten. Seit die Berechtigung der Neuronenlehre in Zweifel gezogen wurde, hat sich Kölliker — soviel mir bekannt ist — über die Neuronenfrage nur in diesem Buche geäussert. Kölliker ist anerkanntermassen einer der bedeutendsten und gelehrtesten Anhänger der Neuronenlehre. Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass Kölliker und Forel im Jahre 1887 auf die damals in Deutschland fast unbekannte Golgi'sche Methode zuerst aufmerksam gemacht haben. Diese erste Mittheilung Kölliker's über die Golgi'sche Methode beweist jedoch, dass er damals deren Tragweite noch nicht erfasst hatte. An einer Stelle heisst es wörtlich: „man ist sicher berechtigt, zu sagen, dass, wenn auch Golgi's Methode Nervenfasern zeigen sollte, dieselbe in dieser Beziehung weit hinter meiner alten, von Exner wieder aufgenommenen, Methode mit verdünnten kaustischen Alkalien und hinter dem Weigert'schen Verfahren zurücksteht“ und an einer anderen Stelle lauten Kölliker's Worte: „da jedoch die Präparate von Golgi die Nervenfasern nicht erkennen lassen, so geben dieselben auch über den Zusammenhang der Elemente keinen Aufschluss, und erhebt sich alles, was dieser hervorragende Forscher in dieser Beziehung aufstellt, nicht über den Rang von Vermuthungen und Möglichkeiten, denen z. Th. selbst nur eine geringe Wahrscheinlichkeit zur Seite steht, wie die Lehre von einem nervösen Netze, das gewisse Zellausläufer und Nervenfasern bilden sollen, und die von der nicht nervösen Natur der Protoplasma-[illegible]fer der Nervenzellen.“ Er selbst hielt damals noch die „An-[illegible]ss die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen durch mark-[illegible]rn in Verbindung treten, für die wahrscheinlichere, ohne

[1]) [illegible]nerungen aus meinem Leben, Leipzig 1899.

jedoch das Vorkommen von directen Verbindungen der Protoplasmafortsätze leugnen zu wollen". Aus diesen Worten mag man die Grösse des Einflusses ermessen, den Ramón y Cajal auf Kölliker ausübte. Er lernte den spanischen Forscher auf dem Berliner internationalen Congress im Jahre 1889 kennen, wo Cajal, wie Koelliker sich ausdrückt, „eine Reihe so ausgezeichneter Präparate vor allem über das Rückenmark vorlegte, dass es mir als eine wichtige Aufgabe erschien, den des Deutschen nicht mächtigen spanischen Gelehrten mit unseren Anatomen bekannt zu machen". Von da an wurde Kölliker einer der eifrigsten Verehrer der Golgi'schen Methode. In den Streitfragen Golgi's und Ramón y Cajal's trat er sofort auf die Seite des Letzteren und bestätigte dessen wichtigste mit Golgi's Angaben[1]) im Widerstreit stehende Untersuchungsergebnisse, vor allem die freie Endigung sämtlicher[2]) Nervenfortsätze und deren Seitenzweige, die Aufstellung von Nervenzellen mit langen (Golgi's I. Typus) und mit kurzen Nervenfortsätzen (Golgi's II. Typus) und die nervöse Natur der verästelten Fortsätze, deren freie Endigungen schon von Golgi behauptet wurden. Indem Kölliker die Forschungen Cajal's zu seiner eigenen Sache machte und für deren Richtigkeit seine Autorität in die Wagschale legte, wurde der bis dahin so gut wie unbekannte spanische Gelehrte sehr bald allgemein bekannt. Durch die folgeschweren Forschungsergebnisse Cajal's erhielt die Golgi'sche Methode erst die volle Beleuchtung. Im Fluge eroberte sie sich den ersten Platz unter den Methoden in den hirnanatomischen Laboratorien. Die gewaltige Bewegung, die sich in der hirnanatomischen Forschung im Anschluss an die allgemeine Einführung der Golgi'schen Methode vollzog, ist mit den Namen Golgi's, Ramón y Cajal's und Kölliker's unzertrennlich verknüpft.

Die Vorstellung vom Bau des Nervensystems, die der Neuronenbegriff in sich schliesst, war, wie wir wissen[3]), bereits ausgesprochen,

---

1) Nach Golgi giebt es Zellen des Typus I — motorische Zellen —, deren Nervenfortsatz zu einer markhaltigen Faser wird, und Zellen des Typus II — sensible Zellen —, deren Nervenfortsatz sich sofort reichlich verästelt und in das Fasernetzwerk der grauen Substanz übergeht. An der Bildung des letzteren nehmen auch die Seitenzweige der Nervenfortsätze der Zellen vom Typus I Theil; es ist ein durch das ganze Nervensystem continuirliches Netz, aus dem die sensiblen Axencylinder entspringen. Die Protoplasmafortsätze der beiden Zelltypen sind nicht nervös.

2) Bei den Nervenzellen des Sympathicus der Wirbelthiere und den Nervenzellen der Insecten giebt Ramón y Cajal Anastomosen zu.

3) In der Discussion zu den von Verworn und mir auf der Naturforscherversammlung zu Aachen erstatteten Referaten über den derzeitigen Stand der Neuronenlehre bemerkte Wilhelm His zur Geschichte der Neuronenlehre, dass von ihm zum ersten Male die hypothetische Vorstellung ausgesprochen worden ist, welche der Neuronenbegriff in sich schliesst. Auf S. 5 habe ich behauptet, dass Forel derjenige Forscher ist, dem die Priorität in dieser Frage zuerkannt werden müsse. Nachdem ich aber von His auf meinen Irrthum aufmerksam gemacht worden bin, ist es selbstverständlich, dass ich denselben richtig stelle. Leider konnte ich den Text auf S. 5 nicht mehr abändern, da jener Bogen schon gedruckt war. Ich thue es hiermit an dieser Stelle. Der Sinn meiner Ausführungen auf S. 5 wird in keiner Weise durch diese Richtigstellung verändert. Mein Irrthum wird ohne weiteres dadurch verständlich, dass ich von W. His's Abhandlung: „Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Marke", S.-A. Leipzig 1889 allein ausging und nicht auch seine früheren Abhandlungen berücksichtigte. Aus dem citirten Aufsatze schien mir hervorzugehen, dass zwar His schon früher als Forel die Annahme eines freien Auslaufens der Zellenverzweigungen entwicklungsgeschichtlich als wahrscheinlicher und physiologisch als ebenso zulässig wie die Vorstellung netzförmiger Verbindungen bezeichnet hatte, nicht aber,

als RAMÓN Y CAJAL und nach ihm KÖLLIKER mit Hülfe GOLGI'scher Präparate von Embryonen und neugeborenen Säugern oder auch von jungen Individuen jene Befunde erhob, welche in erster Linie als die anatomische Begründung der wichtigen Sätze anzusehen sind, dass „die Axencylinder sämtlicher Nervenfasern als direct von Zellen ausgehend sich erwiesen haben“, sowie dass „ein Zusammenhang mit einem Fasernetzwerk bezw. ein Ursprung aus einem solchen nicht stattfindet“, und dass „alle diese Nervenfasern frei mit Endbäumchen ohne Netz- oder Anastomosenbildung endigen“. Diese beiden Sätze, zu deren Begründung allerdings auch die Befunde noch anderer Autoren wie HIS, RETZIUS u. s. w. herangezogen wurden, vereinte WALDEYER in ein „allgemeines Grundgesetz von grosser Tragweite“: „Das Nervensystem besteht aus zahlreichen untereinander anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten.“

Berücksichtigt man KÖLLIKER's führende Rolle in der unter dem Zeichen der GOLGI'schen Methode stehenden Periode der Hirnanatomie, so darf man ihn mit Recht als einen der Mitbegründer der Neuronenlehre bezeichnen. In zahlreichen Abhandlungen über die verschiedensten Theile der Centralorgane, vor allem aber in dem stattlichen 2. Bande der 6. Auflage seines Handbuches der Gewebelehre bekennt er sich als einen überzeugten Anhänger der Neuronenlehre.

In dem „Nervensystem des Menschen und der Thiere“, einem Werk, das der schon hochbetagte Meister in beispiellos kurzer Frist geschaffen hat, wird dem Leser der gesamte Aufbau der nervösen Centralorgane im Lichte der Neuronenlehre vorgeführt. Man spricht so viel von den ausserordentlichen Wohlthaten, welche die Neuronenlehre der Forschung schon erwiesen habe, und tadelt die Gegner wegen ihrer unberechtigten Angriffe. Da ist es wohl nicht unzweckmässig, auf KÖLLIKER's Gewebelehre aufmerksam zu machen. Es lassen sich gewiss keine scharfen Grenzen zwischen der Anatomie und der Histologie der Centralorgane ziehen. Daher werden unter Anatomie, feinerer Anatomie, mikroskopischer Anatomie des Gehirnes von verschiedenen Autoren verschiedene Dinge verstanden. Es kommt mir auch gar nicht auf den Namen, sondern auf die Sache an. Jedenfalls ist die Zergliederung der Centralorgane in die einzelnen Organe (Grau der Klein- und Grosshirnrinde, Grau der Vorderhirnganglien, Grau der motorischen Ursprungskerne, Grau der Grosshirnantheile etc.) und in die Leitungsapparate, sowie die Feststellung der Lage und der Verbindung und der mit schwachen Vergrösserungen wahrnehmbaren Eigenschaften der einzelnen Organe und Leitungsapparate etwas ganz anderes als die Histologie der Organe, welche sich mit dem Bau der die Organe

---

dass er bereits vor FOREL den Satz ausgesprochen hatte, dass alle Fasersysteme und alle Fasernetze des gesamten Centralorgans nichts anderes sind als Nervenfortsätze von je einer bestimmten Nervenzelle, und dass diese Nervenfortsätze stets in Form frei auslaufender, niemals anastomosirender Bäume endigen. Bestärkt wurde ich in dieser Auffassung durch HIS's Hinweis auf FOREL und andererseits durch FOREL's Citat der HIS'schen Untersuchungen. Nachdem ich aber auch die älteren Arbeiten von HIS, welche vor seiner bekannten Abhandlung: „Die Neuroblasten etc.“ erschienen sind, gelesen habe, muss ich HIS vollständig Recht geben, dass die Priorität, den Neuronenbegriff als eine Hypothese ausgesprochen zu haben, ohne jeglichen Zweifel ihm gebührt.

zusammensetzenden Zellen und Zellproducte zu befassen hat. KÖLLIKER bezeichnet sein Werk als Handbuch der Gewebelehre. Was er unter letzterer versteht, definirt er ganz bestimmt. Uebrigens beweisen die Abschnitte über andere Organe, dass er unter Gewebelehre die Lehre von den die Organe zusammensetzenden Zellen und Zellenproducten versteht. Ich lege, wie gesagt, die Betonung durchaus nicht darauf, dass in einer Gewebelehre des Nervensystems nur rein histologische Fragen zur Sprache kommen sollen. Im Gegentheil, es thut der Sache keinen Eintrag, wenn man die Grenzen der Gewebelehre des Nervensystems möglichst weit zieht. Umgekehrt aber kann man kein einziges Zugeständniss machen. Man muss vielmehr von einem Handbuch der Gewebelehre unter allen Umständen verlangen, dass nach dieser Richtung das derzeitige Wissen entsprechend der Breite der Anlage des Werkes vollständig zur Darstellung gelangt. Beurtheilt man das, wohlverstanden im grössten Stile angelegte, Handbuch KÖLLIKER's nach diesen Grundsätzen, so muss man sagen, dass seine Gewebelehre des Nervensystems diesen Namen nicht verdient. Sein stattliches Werk ist etwa zu betiteln: Der Bau des Nervensystems nach den Ergebnissen der GOLGIschen und WEIGERT'schen Methode dargestellt. Darüber kann nicht der geringste Zweifel bestehen. Die in die Schilderung eingestreuten histologischen Excurse würden sich in den Rahmen dieses Titels passend einfügen. Es lässt sich nicht aus der Welt schaffen, dass die sich an die Einführnng der electiven Nervenzellendarstellungsmethoden anschliessenden Fortschritte in dem 874 Seiten starken Handbuch der Gewebelehre auf, sage und schreibe, 31 noch dazu klein gedruckten Zeilen, die Angaben v. LENHOSSÉK's, BÜHLER's und DEHLER's über Centralkörper und Sphären der Nervenzellen auf weiteren 21 Zeilen gestreift werden. Ebenso steht es mit den Gliazellen. Abgesehen von den allgemein bekannten Angaben über den feineren Bau der Markscheiden und der Axencylinder, sowie den Ergebnissen des WEIGERT'schen und GOLGI'schen Präparates findet man über die feinsten Structurverhältnisse der specifisch nervösen Gewebstheile Nichts — gar Nichts. In gleicher Weise ungenügend werden diejenigen histologischen Fragen erörtert, die sich auf das Blut- und Lymphgefässsystem des Nervensystems, auf das Ependym, die Hirnhäute und auf die gegenseitigen histologischen Beziehungen erstrecken, welche zwischen den Häuten, den Gefässen, dem Schädel und dem Gehirn vorhanden sind.

Man kann nicht einwenden, dass in histologischer Hinsicht nicht genügend Material vorlag, und ebensowenig kann man das Fehlen des rein histologischen Theiles in einem Handbuch der Histologie damit entschuldigen, dass viele histologische Fragen allerneuesten Datums sind und aus Zeitmangel nicht bewältigt werden konnten. Beide Einwände sind nicht stichhaltig. Die bereits vorliegenden pathologisch-anatomischen Mittheilungen lassen so viele histologische Einzelheiten unentschieden, dass man wahrlich nicht berechtigt ist, von einem Mangel an histologischem Material oder bestimmten histologischen Fragestellungen zu reden. Und sind die Untersuchungen KÖLLIKER's über die feinere Anatomie des Gehirns nicht auch allerneuesten Datums? Vermag man sich durch das Studium des KÖLLIKER'schen Handbuches der Histologie des Nervensystems die nothwendigen histologischen Kenntnisse anzueignen, auf deren Grundlage man histopatholo-

gische Untersuchungen ausführen kann? Wie ich schon einmal sagte, ist die Antwort auf diese Frage der empfindlichste Gradmesser für die Beurtheilung histologischer Abhandlungen und Lehrbücher. Man vergleiche nur in dieser Beziehung beispielsweise die bekannten Vorlesungen EDINGER's über den Bau der nervösen Centralorgane. EDINGER's Buch ist alles andere als ein histologisches Werk. Es ist aber auch EDINGER nicht eingefallen, eine Gewebelehre der nervösen Centralorgane zu schreiben. Ein Kritiker, der beanstanden würde, dass EDINGER's Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane viel zu wenig rein histologische Details bringen, würde diesem verdienstvollen Autor ein schreiendes Unrecht zufügen. Und doch erfährt der Leser aus den Vorlesungen EDINGER's mehr von den modernen histologischen Forschungen und bekommt ein besseres Bild von ihnen als durch die Lectüre des grössten Handbuches der Gewebelehre, das wir in Deutschland besitzen.

Man missverstehe mich nicht: ich wiederhole noch einmal, dass ich mich absolut nicht an dem vorhandenen Inhalt der KÖLLIKER'schen Gewebelehre des Centralnervensystems stosse. Die Grenzen zwischen Histologie und Anatomie des Centralorgans sind fliessende, und derjenige, der eine scharfe Linie zwischen beiden Disciplinen zöge, würde unter allen Umständen willkürlich handeln. Auf der anderen Seite aber giebt es eine Menge Dinge, z. B. die Vertheilung der Glia in den einzelnen Theilen, die Verschiedenheit der in Betracht zu ziehenden Gliaelemente, das Verhalten der letzteren als Trabantzellen, die Vertheilung der Intercellularsubstanzen, die Zusammensetzung der einzelnen grauen Herde aus Nervenzellen verschiedener Structur, die Kennzeichen der verschieden structurirten Zellarten, die Eigenart der Gefässanordnung in den einzelnen Regionen, die Beziehungen zwischen Gliazellen, Intercellularsubstanz, den Gefässen und den Häuten, die physiologischen Erscheinungen regressiver Art an den verschiedenen Elementen u. s. w. u. s. w., mit einem Worte Dinge, bei denen Niemand im Zweifel ist, dass sie der eigentlichste Gegenstand für ein Handbuch der Gewebelehre sind. Dass sich KÖLLIKER in die GOLGI'sche Methode eingearbeitet und die Verwerthung derselben für die hirnanatomische Forschung an unzähligen Beispielen gezeigt hat, ist und bleibt ein Verdienst unseres Meisters, das ihm nicht geschmälert werden soll. Dieser Umstand ist aber kein genügender Grund, zu sagen, dass KÖLLIKER durch diese Studien allein schon völlig absorbirt worden ist. Er, der so unendlich grosse Verdienste um die Einführung der Histologie als eines besonderen Forschungsgebietes in die morphologischen Wissenschaften hat, musste am besten wissen, was er in dem Handbuch der Gewebelehre des Centralorgans vorzutragen hatte; nach seiner Vergangenheit gehört er zu jenen Forschern, die noch am ehesten berechtigt waren zu sagen: hier kann man die Grenze zwischen der Anatomie und der Histologie des Centralorgans ziehen; freilich hätte er sich vor allem über diejenigen Fragen unterrichten müssen, die
[illegible]stologische Probleme zu bezeichnen durchaus gezwungen
[illegible]erst in zweiter Linie waren solche Aufgaben ins Auge zu
[illegible] man für histologische Probleme halten konnte, aber
[illegible]
[illegible] zu absurd, wollte man KÖLLIKER damit entschul-

digen, dass er den neueren Forschungen nicht mehr in dem Umfange gefolgt ist, wie in früheren Jahren. Einen solchen thörichten Einwand kann nur derjenige erheben, der KÖLLIKER's stattlichen Band und auch seine anderen Mittheilungen über den Bau der Centralorgane vielleicht wohl durchgeblättert, aber nicht durchgearbeitet hat. Ich habe viel zu grosse Achtung für den greisen Gelehrten, als dass ich die Absurdität dieses Einwandes hier analysiren möchte. Nur soviel sei bemerkt, dass ich eine Reihe der schwerwiegendsten Beweisgründe in Bereitschaft habe, um meine Behauptung nöthigenfalls durch nicht zu leugnende Thatsachen auch im Einzelnen begründen zu können.

Wie aber erklärt es sich, dass ein KÖLLIKER, dessen Name mit der Entwicklung der histologischen Wissenschaften unzertrennlich verbunden ist, in der 6. Auflage seines Handbuches der Gewebelehre eine Anatomie des Centralorgans veröffentlicht, der man das Prädicat Gewebelehre des Centralnervensystems nicht zubilligen kann?

Die Lösung dieser befremdenden, räthselhaften Erscheinung ist nicht schwierig. Gerade weil KÖLLIKER histologisch dachte, betrachtete er das Problem der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Nervenfaser und Grau als die wichtigste, fundamentalste und principiellste Frage der Histologie des Centralnervensystems. Es war für sein histologisches Denken eine feststehende Thatsache, dass die Methode, die ihm den Schlüssel zur Lösung dieses Problemes giebt, eine eminent histologische Methode sein muss. RAMÓN Y CAJAL zeigte ihm, dass die GOLGI'sche Methode der Jahrzehnte lang gesuchte Schlüssel ist, falls man sie am richtigen Material und in der richtigen Weise zur Anwendung bringt. Nun gab es für ihn kein Grau mehr, und auch die weisse Substanz war nur insofern ein besonderes histologisches Object, als er den feineren Bau der Markscheiden, eventuell auch der SCHWANN'schen Scheide zu erörtern hatte. Dieser Aufgabe ist KÖLLIKER auch gerecht geworden. Das ganze Nervensystem war für ihn nur mehr noch ein gewaltiger Complex unzähliger Neurone. Die feinere und feinste Gehirnanatomie und die Gehirnhistologie konnten ihm nur identische Gebiete sein; in beiden Fällen war das Ziel das gleiche. Es konnte sich nur darum handeln, die Structur der das Gehirn aufbauenden Zellen und Zellproducte, sowie die gegenseitigen anatomischen oder, wenn man will, histologischen Beziehungen der einzelnen Neurone festzustellen. Wie RAMÓN Y CAJAL, so hielt auch KÖLLIKER unentwegt an der physiologischen und structurellen Gleichheit aller Neurone fest. Ich weiss bestimmt, dass er electiv gefärbte Nervenzellen sehr wohl betrachtet hat. Allein er war von der Gleichheit der Nervenzellen viel zu fest überzeugt, als dass er sich hätte entschliessen können, diese Frage zu einer Capitalfrage zu machen. Allerdings vermag ich diesen Standpunkt nie und nimmer als wissenschaftlich berechtigt anzuerkennen, und zwar deswegen nicht, weil ein Forscher sich durch vorausgefasste Anschauungen niemals leiten lassen darf. Ueber diese Frage habe ich mich bereits an einem anderen Orte[1]) mit KÖLLIKER auseinandergesetzt und habe zu zeigen versucht, dass, wenn KÖLLIKER wirklich meine Arbeiten eingehend studirt haben würde, er kaum so energisch für die Gleichheit aller

1) NISSL, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, S. 21.

Nervenzellen eingetreten wäre. Ich habe auch gezeigt, dass er nur negative Gründe für seine Anschauung zu Felde geführt hat. Trotzdem aber dürfte es kaum berechtigt sein, KÖLLIKER's Standpunkt in der Frage der specifischen Nervenzellenfunction *nur* auf seine oberflächliche Kenntniss des Nervenzellenäquivalentbildes zurückzuführen. Man übersehe vor allem nicht, dass KÖLLIKER in dieser Hinsicht ganz auf dem Boden MEYNERT's stand und dieser Frage Jahrzehnte lang seine Aufmerksamkeit geschenkt hatte. Ebensowenig darf man vergessen, dass er im Laufe vieler Jahrzehnte sich überzeugen zu können geglaubt hat, dass die frappanten Grössen- und Formdifferenzen der Nervenzellen keine Bedeutung haben. Auch das ist klar, dass die bei der electiven Tinktion am augenfälligsten sich präsentirenden Formdifferenzen in der Anordnung der färbbaren Substanztheile *allein* für einen Forscher wie KÖLLIKER keine tiefere Bedeutung haben konnten als die mindestens ebenso augenfälligen Unterschiede der Grösse und Form der Zellen. In dieser Beziehung könnte man noch an andere hervorragende Histologen erinnern — ich nenne nur FLEMMING —, welche ebenfalls dem sich färbenden Antheil nicht die Bedeutung beigelegt haben, die diesem Antheil der Nervenzelle gewissermassen als Index für eine ganze Reihe von Zellqualitäten in Wirklichkeit zukommt. Ich erinnere ferner daran, dass man gewöhnlich grössere Zellarten zur Prüfung auswählt, und dass derjenige, der das elective Zellbild nicht völlig erfasst hat, in dem Mangel einer klaren Tinction der Fortsätze nicht einen eminenten Vorzug, sondern geradezu einen schweren Fehler des Nervenzellenäquivalentpräparates erblickt. Und zu guter Letzt ist noch zu erwägen, dass für KÖLLIKER's Denken die Königin der Methoden des Centralorgans, die Silberimprägnirungstechnik GOLGI's, Nervenzellenbilder lieferte, welche ihn in seinen Anschauungen von der *Gleichheit aller Nervenzellen* bestärkten. Wenn ich es auch nicht billige, dass KÖLLIKER das Studium der Nervenzellenstructuren nicht eingehender betrieben hat, und obschon ich meine Kritik der Anschauung KÖLLIKER's von der Gleichheit aller Nervenzellen auch heute noch aufrecht halte, so darf man doch nicht das Kind mit dem Bade ausschütten und nur in der Vernachlässigung eines *eingehenden* Studiums der Zellstructuren die Erklärung für seine Ansichten suchen. Verfolgt man im Gegentheil den Entwicklungsgang KÖLLIKER's, so muss man zu dem Schlussurtheil gelangen, dass der *wahre Grund für das zähe Festhalten an seinen Anschauungen von der Gleichheit aller Nervenzellen* in dem Umstande begründet ist, dass ein oberflächliches Studium der electiven Zellpräparate nicht ausreichte, um seine im Laufe von mehreren Jahrzehnten fest gewordene Ueberzeugung zu erschüttern, und dass dann die Ergebnisse der GOLGI'schen Präparate nicht nur die Richtigkeit seiner Auffassung bestätigten, sondern auch der mächtigste Hemmschuh wurden, die Structurfrage der Nervenzellen noch einmal und mit besonderer Gründlichkeit in Angriff zu nehmen.

Für KÖLLIKER *ist also das gesamte Nervensystem* [illegible] *gewaltiger Nervenzellenkoloss*, ein Koloss, der *aus* [illegible] *rincip gleichartigen Neuronen besteht, von* [illegible] *Neuron potentia die Eigenschaft besitzt, alle* [illegible] *u verwirklichen, de facto aber nur die-* [illegible] *eit äussert, welche durch die jeweilige*

Art ihrer Verknüpfungsweise mit den anderen Neuronen gegeben ist.

Ich gebe ohne weiteres zu, dass man sich die Art und Weise, wie das Gehirn die Functionen zu Stande bringt, die an dasselbe gebunden sind, sehr verschieden vorstellen kann. Auch darüber besteht für mich kein Zweifel, dass solche Vorstellungen eine recht billige Ware sind. Aber ebenso wahr ist es, dass ein Histologe, der das Nervensystem im Lichte der Neuronenlehre auffasst und ausserdem noch von der structurellen und physiologischen Gleichheit sämtlicher Nervenzellen felsenfest überzeugt ist und die Verschiedenartigkeit der Function des Centralorgans lediglich auf die verschiedenen Verbindungsmöglichkeiten der Neurone unter einander zurückführt, unter allen Umständen als die erste und wichtigste Aufgabe der Gewebelehre der Centralorgane die Feststellung der Verbindungsmöglichkeiten der einzelnen Neurone bezeichnen muss.

Mag man die Grenze zwischen Histologie und Anatomie noch so weit oder noch so enge ziehen, wer vom Standpunkte der Neuronenlehre aus und als überzeugter Anhänger der Gleichheit aller Nervenzellen eine Gewebelehre der Centralorgane schreibt, für den sind und bleiben auch die sogenannten rein histologischen Fragen nebensächliche Fragen. Die Hauptaufgabe einer solchen Histologie ist eben die Feststellung der Beziehungen der Neurone unter einander. Alles andere ist erst von secundärer Bedeutung.

Die Thatsache, dass Kölliker in einer von seinem Standpunkt aus durchaus folgerichtigen Weise ein Handbuch der Gewebelehre der Centralorgane veröffentlicht hat, das in Wirklichkeit nicht den Namen eines Handbuches der Gewebelehre der Centralorgane verdient, kennzeichnet überaus lehrreich den Nutzen und die Fruchtbarkeit der Neuronenlehre in praktischer Hinsicht.

Indem Kölliker seine gesamte Arbeitskraft demjenigen Theile der Anatomie der Centralorgane widmete, der zweifellos vom Standpunkte der Neuronenlehre und seiner Anschauung von der Gleichheit aller Nervenzellen als der Kernpunkt der Histologie der Centralorgane betrachtet werden musste, konnte er unmöglich den rein histologischen Fragen die nothwendige Aufmerksamkeit zuwenden. Das wichtigste Forschungsmittel war daher selbstverständlich das Golgi'sche Präparat. Das elective Zellpräparat hat Kölliker meines Wissens ausschliesslich nur zur Abgrenzung der einzelnen Thalamuskerne beim Kaninchen benutzt; also nicht einmal in diesem einzigen Falle zur Feststellung von rein histologischen Verhältnissen, sondern lediglich zu topographisch-anatomischen Zwecken. Ausserdem wurde von ihm noch die Weigert'sche Markscheidenfärbung in grösserem Umfange angewendet. Für specielle Zwecke mag Kölliker gelegentlich wohl auch das eine oder andere Mal noch andere Methoden benützt haben, aber im grossen Ganzen baut sich der Inhalt seines Handbuches der Gewebelehre auf die Resultate der Golgi'schen und in zweiter Linie der Weigert'schen Methode auf. Das Kölliker-sche Handbuch der Gewebelehre bleibt für alle Zukunft der unantastbare Beweis für die grosse Gefahr, welche die Neuronenlehre für die Wissenschaft bedeutete. Spätere Generationen werden es nicht

mehr begreifen können, dass es einmal in der Wissenschaft eine Periode gegeben hat, in der eine Koryphäe der Wissenschaft eine Histologie des Centralorgans geschrieben hat, wobei für die Feststellung der feinsten Bauverhältnisse die GOLGI'sche Methode als das ausschliessliche Untersuchungshülfsmittel zur Anwendung kam. Nichts wäre unberechtigter, als wenn man die GOLGI'sche Methode für solche schwere Irrthümer verantwortlich machen würde. Die Schuld trägt allein der unberechtigte Enthusiasmus für die Neuronenlehre. Keinem Menschen würde es je eingefallen sein, eine Methode, „zur Ermittelung des feinsten Baues" der einzelnen Theile des Centralnervensystems zu benützen, welche die Elemente desselben dadurch sichtbar macht, dass sich auf Nervenzellen, Nervenfasern, Gliazellen, Gefässen und Bindegewebselementen Niederschläge von Chromsilber bilden. Wenn man diese Methode trotzdem zur feinsten Analyse der Structurelemente benutzt hat, so muss man einzig und allein die Neuronenlehre resp. ihre Anhänger verantwortlich machen, indem sie, von der Richtigkeit dieser Lehre überzeugt, in den vom Chromsilber geschwärzten Bestandtheilen die letzten Bauelemente des Centralorgans erblickten.

Obwohl KÖLLIKER einer der überzeugtesten Anhänger der Neuronenlehre ist, so findet man bei ihm den Begriff Neuron nur ganz ausnahmsweise. „Das Wort Neurôn, Neuronen", — so heisst es wörtlich in seinem Handbuch der Gewebelehre — „das gut klingt, kann sprachlich nicht gebraucht werden, wie vorgeschlagen wurde, denn es bedeutet einen Sammelpunkt vieler Neuren oder Nerven. Von den Worten Neurodendron oder Neurodendridien ist das letztere, obschon länger als die Uebersetzung von Nervenbäumchen, doch vielleicht entsprechender." Hier mag KÖLLIKER ganz Recht haben. Immerhin ist heute die Bezeichnung „Neuron" eingebürgert; die Hauptsache ist schliesslich nicht das Wort; es kommt vielmehr darauf an, ob die Vorstellung richtig ist, welche man mit dem Neuronenbegriff verknüpft.

In der oben erwähnten Biographie nimmt KÖLLIKER auch zu den Anschauungen der Gegner der Neuronenlehre Stellung. Aus seinen Ausführungen geht hervor, dass er den in seinem Handbuche der Gewebelehre des Centralorgans eingenommenen Standpunkt leider auch jetzt trotz der ihm bekannt gewordenen Einwände gegen die Neuronenlehre noch immer festhält. Nur im Hinblick auf die Gliazellen spricht KÖLLIKER eine Hypothese aus, die einen erheblichen Fortschritt zu der in seiner Gewebelehre vorgetragenen Anschauung bedeutet. Allein das, was er noch als eine Vermuthung ausspricht, ist keine Hypothese, sondern eine durch WEIGERT längst zur Evidenz erhobene Thatsache. Was KÖLLIKER von den nervösen Elementen sagt, beweist leider nur das eine, dass er seine kostbare Arbeitskraft fast ausschliesslich auf die Feststellung der gegenseitigen Beziehungen der Neurone concentrirt hat, soweit er dieselben mit Hülfe der GOLGI-schen und WEIGERT'schen Methode erkennen konnte So werthvoll auch eine Reihe von Angaben zweifellos ist, so hätte doch der greise Meister unserer Wissenschaft einen unendlich grösseren Dienst geleistet [illegible] mit einer **wirklichen** Gewebelehre beschenkt [illegible] einer ausserordentlich grossen Verdienste um [illegible] aft erscheint es hart und undankbar, wenn [illegible] Ausführungen über: „Sind der Spitzen-[illegible] eurodendren normale Bildungen oder ein

Kunstproduct?" absolut keine Gültigkeit haben, indem er die mit histologischen Methoden gewonnenen Ergebnisse vom Standpunkt einer Methode beurtheilt, die bei allen sonstigen Vorzügen alles andere eher ist als eine histologische Methode. Da die Fibrillenmethode BETHE's allgemein bekannt ist, genügt es, hervorzuheben, dass KÖLLIKER unter dem Begriff Spitzenbesatz der Dendriten auch die von SEMI MEYER mit Methylenblau gefärbten Bildungen mit einbegreift, deren Identität mit den GOLGI'schen Netzen BETHE's nicht in Abrede gestellt werden kann und welche er, wie die „Auflagerungen aller Art auf Dendriten und Axonen, als Kunstproducte" bezeichnet, „die keinerlei Bedeutung beanspruchen können".

Ebenso vermag ich mich mit Rücksicht auf meine Ausführungen darauf zu beschränken, dem Leser den Abschnitt 7 aus dem Kapitel der Biographie KÖLLIKER's „Neuere Arbeiten seit dem Bekanntwerden der GOLGI'schen Methode" zur Kenntnissnahme anbei folgen zu lassen:

„7. Sind die Neurodendren oder Neuren als anatomisch selbständige, für sich bestehende isolirte Bildungen zu betrachten?

Ich muss gestehen, dass ich im Gegensatze zu einer Reihe neuerer Autoren keinen Grund habe, von der durch FOREL, HIS, RAMÓN Y CAJAL und mich aufgestellten Hypothese, dass die Neurodendren nur durch Contact und nicht durch Verschmelzung aufeinander wirken, abzugehen. HELD's schöne Beobachtungen scheinen mir eher in meinem Sinne zu sprechen, und was die Schilderungen von APÁTHY betrifft, so sind dieselben vorläufig so unbestimmt, dass kein Mensch sich einen Reim darauf machen kann. BETHE, der auch als Gegner der Contacttheorie genannt wird, hat sich nirgends bestimmt für Anastomosen von Neuren ausgesprochen. (Siehe auch die oben citirte Arbeit von v. LENHOSSÉK, Neurol. Centralbl., 1899, No. 6, 7.) Gar nicht zu zählen endlich sind in dieser Streitfrage Forscher, die, wie der sonst so verdiente NISSL, ohne irgend Thatsachen zu bringen, nur aus hypothetischen Gründen die Selbstständigkeit der Nerveneinheiten bezweifeln (Münchener med. Wochenschrift, 1898, No. 31—33)."

Endlich hätte ich noch auf KÖLLIKER's Deutung des BETHE'schen Fundamentalversuches hinzuweisen. KÖLLIKER hält es für das Wahrscheinlichere, dass sich die sensiblen und die motorischen Elemente im Neuropil nur fein verzweigen, ohne ein continuirliches Netz zu bilden. Um den BETHE'schen Versuch zu erklären, fasst KÖLLIKER „einen Theil der Ausläufer der motorischen Axencylinder als Dendriten auf". „Unter normalen Verhältnissen geht die Bahn von den sensiblen Endfasern durch die motorischen Dendriten zur motorischen unipolaren Zelle und von dieser erst auf den Axon. Ist aber die Zelle getrennt, so kann auch der Stamm des Axons ausnahmsweise und nicht auf längere Zeit sie vertreten und als Theil des Zellenkörper Reiz aufnehmend und abgebend wirken. In diesem Falle würde allerdings das, was RAMÓN als normal betrachtet, dass Leitungen direct von Dentriten auf Axone übergehen, hier geschehen, allein doch nur als aussergewöhnliches Ereigniss. Bei diesen Erwägungen darf man auch nie vergessen, dass der Aufbau des Nervensystems der Wirbellosen in so vielen Beziehungen von demjenigen der höheren Geschöpfe abweicht, dass überhaupt nicht die geringste Nöthigung vorliegt, dieselben anatomisch wie physiologisch über einen Leisten zu schlagen."

Ich bitte einen Blick auf Fig. 3 A, Tafel I, sowie auf Fig. 3 C ebenda zu werfen. Im Uebrigen ist jeder Commentar überflüssig.

XI.

Verworn's Referat über den derzeitigen Stand der Neuronenlehre. — Hinweis auf die Bedeutung der Neuronenlehre. — Der Ganglienzellkörper mit seinen sämtlichen Fortsätzen eine cellulare Einheit. — Der Kernpunkt des Neuronenbegriffes im Gegensatz zu dem secundären Beiwerk desselben. — Die Widerlegung des Neuronenbegriffes. — Wodurch kann der Neuronenbegriff einwandsfrei bewiesen werden? — „Das, was wir (sc. Verworn) als cellulare Einheit betrachten." — Nervenzellenart und eine cellulare Einheit. — Förderung der Neuronenlehre durch die Forschungen Apáthy's. — Im Grunde modificirt Verworn den Neuronenbegriff ebenso wie Edinger, Hoche u. s. w. — Das irrthümliche Ergebniss des Verworn'schen Referates. — 1. Theil: Der anatomische, histiogenetische und neuropathologische Neuronenbeweis. — 2. Theil: Anatomische Forschungsergebnisse nach Aufstellung des Neuronenbegriffes. — 3. Theil: Neuronenbegriff und Physiologie. — Apáthy's Hypothese des Unterschiedes zwischen Ganglien- und Nervenzellen. — Neuronenlehre und die Plasticitätsvorstellungen. — Unrichtige Voraussetzung, dass der Gegner der Neuronenlehre die nervösen Functionen einem Fibrillengitter, der Ganglienzelle aber nur trophische Thätigkeit vindicirt. — Verworn's irrthümliche Vorstellung von dem Zusammenhange der von ihm angegebenen physiologischen Thatsachen mit dem Neuronenbegriff. — Förderung der von Nissl erfolglos bekämpften Lehre der anatomischen und functionellen Gleichheit aller Nervenzellen durch die Neuronenlehre. — Seit der Bekämpfung der Neuronenlehre stützen sich deren Anhänger auf die Verschiedenheit der Nervenzellen. — Bethe's Fundamentalversuch scheint bis jetzt die einzige physiologische Thatsache zu sein, welche auf das Problem des Zusammenhangs zwischen Nervenzellen, Fasern und Grau ein Licht wirft. — Verworn wiederholt die schon bekannten Einwände gegen die Beweiskraft des Bethe-schen Fundamentalversuches. — Verworn's Hinweis auf einen Versuch Steinach's. — Verworn's Deutung dieses Versuches ein triftiges Argument gegen die Neuronenlehre — Der physiologische Theil des Verworn'schen Referates ist völlig missglückt. — „Das Neuron in Anatomie". — Im zweiten Theile des anatomischen Abschnittes liegt der Schwerpunkt des Verworn'schen Referates. — Irrthümlicher Standpunkt Verworn's. — Verworn giebt wohl ein bestimmtes Gesamturtheil über die Berechtigung des Neuronenbegriffes ab, prüfte aber nicht die ihn stützenden anatomischen Daten auf ihre Richtigkeit. — Erkennt man die im Golgi'schen Präparate sich darbietenden freien Endigungen der Nervenzellenfortsätze nicht an, so steht die Neuronenhypothese völlig in der Luft. — Verworn übersieht völlig den Unterschied zwischen der definirten und der noch nicht begründeten Neuronenvorstellung. — Verworn geht nicht von der im Hinblick auf seine Disposition einzig richtigen Fragestellung, sondern von dem Gedanken aus, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren. — Der fundamentale Irrthum seiner Auffassung des Kernpunktes der Neuronenlehre zieht sich wie ein rother Faden durch das ganze Referat. — Der wichtige Unterschied zwischen dem Begriff eine (= irgend eine) cellulare Einheit und die cellulare Einheit (= die Baueinheit des Nervensystems). — Der fundamentale Irrthum Verworn's erklärt zwanglos seine irrigen Ausführungen und Widersprüche. — Verworn ignorirt die Thatsache, dass das histologische Verhalten der markhaltigen Nervenfasern nach Abgabe der Markscheiden gänzlich unbekannt ist. — Die Verknöcherung der Neuronenvorstellung zu einem starren Schema. — Wäre die Neuronenlehre richtig, so würde ihre eminente Bedeutung und Zukunft gerade in dieser Verknöcherung bestehen. — Verworn's Neuronenlehre. — Der Kernpunkt der Verworn'schen Neuronenlehre, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle, eine cellulare Einheit, repräsentiren, könnte auch mit solchen anatomischen Daten in bestem Einklang stehen, die mit dem Waldeyer-schen Neuronenbegriff absolut unvereinbar sein würden. — Verworn's Neuronenlehre besitzt in Wirklichkeit nicht die Eigenschaft der Unüberwindlichkeit — Die Nervenzellen sind scharf umschriebene Gebilde und die Axencylinder der Nervenfasern sind nicht schlechtweg Zellleibsbestandtheile, sondern Gebilde sui generis. — Unrichtigkeit der Neuronenlehre Verworn's.

'er 72. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher
n hatte die Geschäftsführung als Thema für die gemein-
der medicinischen Hauptgruppe am 19. Sept. 1900:
tand der Neuronlehre" aufgestellt, und zwar sollte

VERWORN referiren über: „Das Neuron in Anatomie und Physiologie“[1]), während mir die Aufgabe übertragen wurde, über „Die Neuronlehre vom pathologisch-anatomischen und vom klinischen Standpunkte“[2]) zu berichten.

Leider konnte meinerseits diese Arbeitstheilung nicht durchgeführt werden. Da VERWORN ein Anhänger der Neuronenlehre ist, musste ich natürlich meinen Standpunkt vor allem begründen. Hätte ich sodann die Neuronenfrage vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt eingehend beleuchtet, so würde ich die mir zu Gebote stehende Zeit weit überschritten haben. Aus diesem Grunde stimmt der Inhalt meines Referates nicht mit dem Titel desselben überein. Wenn auch eine Reihe von Autoren der Meinung sind, dass in erster Linie pathologisch-anatomische Thatsachen die Richtigkeit der Neuronenlehre beweisen, so haben wir uns doch genügend überzeugt, dass davon nicht die Rede sein kann. In meinem Referate habe ich übrigens die Frage der Beweiskraft der pathologisch-anatomischen Daten eingehend geprüft und an Hand der „gesichertsten Thatsache der pathologischen Anatomie“, nämlich auf Grund unserer Kenntnisse der Degenerationsergebnisse der sogenannten „motorischen Bahn“ den stricten Beweis erbracht, dass dieselben absolut nicht zu der Annahme zwingen, dass sich das Nervensystem ausschliesslich aus Nervenzellen aufbaut, und dass alle Axencylinderfibrillen ausschliesslich die Fortsetzung der Axonfibrillen bestimmter Nervenzellen sein müssen. Darüber muss man sich doch endgültig im Klaren sein, dass die Neuronenfrage in erster Linie ein anatomisches Problem ist, welches die Beziehung zwischen Nervenzelle, Faser und Grau in einer ganz bestimmten Weise beantwortet. Den räthselhaften Zusammenhang zwischen Nervenzelle, Faser und Grau vermag endgültig selbstverständlich nur die Anatomie aufzuklären. Aus diesem Grunde ist uns aber das Referat von VERWORN von ganz besonderer Wichtigkeit. Denn wenn die Anhänger der Neuronenlehre den Neuronenbegriff zu begründen im Stande sind, dürfen wir wohl mit aller Sicherheit erwarten, dass wir diese Begründung im Referate VERWORN's finden werden, das ganz speciell die Neuronenfrage vom anatomischen Standpunkt beleuchtet.

VERWORN betont in der Einleitung zu seinem Referat, dass die Discussion über den derzeitigen Stand der Neuronenlehre dazu dienen soll, uns Rechenschaft darüber abzulegen, wie es heute, am Ende des Jahrhunderts, das uns die Neuronenlehre schenkte, eigentlich mit dieser Lehre steht, wie sie sich bewährt und wie sie sich weiter entwickelt hat. Die Persönlichkeit des Referenten, sein sorgfältig ausgearbeiteter Vortrag und die illustre Zuhörerschaft bürgen dafür, dass sein Referat das gesamte Beweismaterial, das sich seit Aufstellung des Neuronenbegriffes im Jahre 1891 angesammelt hat, in der That enthält. In Folge dessen ist es für uns ein äusserst werthvolles Document. Eindringlich führt uns VERWORN die Thatsachen vor, auf Grund deren eine Lehre aufgestellt wurde, „die es vermocht hat, durch eine einzige Vorstellung wunderbare Klarheit zu verbreiten über das scheinbar so hoffnungslose Gewirr von Zellen und Fasern, welches

1) Deutsche med. Wochenschrift, 1900, No. 38, und: „Das Neuron in Anatomie und Physiologie. In erweiterter Form herausgegeben. Jena, 1900, und: Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 72. Versammlung, Erster Theil, Leipzig 1901, pag. 191.

2) Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Aerzte, 72. Vers, Erster Theil, pag. 211.

das Substrat der Vorgänge im Nervensystem bildet". Sehen wir zu, ob diese Thatsachen uns zwingen, die Neuronenlehre anzuerkennen.

Nach den Ausführungen Verworn's müsste man die Aufstellung des Neuronenbegriffes als das wichtigste Ereigniss in der Geschichte der Lehre vom Bau des Nervensystems bezeichnen; wir unterschreiben gerne dieses Urtheil, vorausgesetzt, dass der Neuronenbegriff der wirklichen Sachlage entspricht. Man kann es gar nicht oft genug aussprechen, dass keine Frage von so fundamentaler Bedeutung für das Verständniss des Aufbaues und des Bauplanes der Centralorgane ist wie das Problem der Beziehungen zwischen Zelle, Faser und Grau. Verworn zeichnet sich vor sehr vielen Anhängern der Neuronenlehre dadurch aus, dass er vor allem den Kernpunkt derselben herauszuschälen versucht; er erblickt denselben in der Auffassung des Ganglienzellkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinen Dendriten als cellulare Einheit. Andererseits betont er, dass es zunächst „ganz nebensächliche Fragen" sind, „ob die einzelnen Nervenzellen"-Individuen, aus denen sich das Nervensystem aufbaut, „immer nur durch blossen Contact zusammenhängen", oder ob in manchen Fällen continuirliche Uebergänge oder selbst reichliche Anastomosen durch Fibrillen oder protoplasmatische Concrescenzen zwischen ihnen bestehen". Das alles ändere an der Neuronenlehre nicht mehr als die Intercellularbrücken an der Zellenlehre. „Auch selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass in manchen Neuronen eine Leitung unter Umgehung des Ganglienzellkörpers stattfinden kann, so thut das der Fruchtbarkeit der Neuronenlehre keinen Abbruch." Auch diesen Satz kann man unterschreiben, doch halte ich es für nothwendig, darauf hinzuweisen, dass derselbe im Rahmen der Neuronenvorstellung nur dann berechtigt ist, wenn Verworn anerkennt, dass das, was leitet, Zellkörperbestandtheil einer bestimmten Nervenzelle ist. Wenn also Verworn der Meinung ist, es sei mit dem Inhalte der Neuronenvorstellung vereinbar, dass die nervöse Leitung vom Ende eines Dendriten direct in den nächsten Dendritenzweig einbiegt, ohne dass sie durch den kernhaltigen Zellkörper im engeren Sinne des Wortes gelegt ist, so kann man diese Meinung ohne jedes Bedenken theilen, gleichviel, ob nun der Dendrit ein sichtbares Ende zeigt, oder ob er mit anderen cellularen Einheiten verwachsen ist, so dass man nicht ohne weiteres erkennen kann, wo das wirkliche Ende resp. die Verwachsungszone sich befindet. Gleichgültig ist es auch, ob eine derartige Leitung vom Dendriten zum Axon, das nicht nur vom Zellkörper im engeren Sinne, sondern auch von einem Dendriten abgehen kann, oder von einem Axon unter Umgehung des kernhaltigen Zellleibes in einen Dendriten zieht. Auch darauf kommt es nicht an, ob Verworn sich vorstellt, dass der leitende Zellkörperbestandtheil fibrillär oder nicht fibrillär angeordnet ist, wenn er nur daran festhält, dass dieser fibrillär oder wabig oder sonstwie geformte Bestandtheil der Leitung zur Zelle oder, wie Verworn sagt, zur cellulären Einheit in dem Sinne gehört, dass er ein ebenso integrirender Zellleibsbestandtheil der einzelnen Baus[illegible] Nervensystems ist wie die Zellkerne der Nervenzellen. [illegible] kann ich seine Meinung nicht als berechtigt anerkennen, [illegible] iff des Neurons und damit auch die Neuronenlehre [illegible] r dann erschüttert wäre, wenn es gelungen wäre, [illegible] was wir als eine celluläre Einheit betrachten,

in Wirklichkeit aus mehreren Zellen besteht." Ich nehme als selbstverständlich an, dass VERWORN sagen wollte, „dass das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten, in Wirklichkeit ein Complex ist, der als das Product mehrerer Zellen aufgefasst werden muss". Es wäre widersinnig, zu verlangen, dass man in dem Complex dessen, was „wir", d. h. die Anhänger der Neuronenlehre, als eine cellulare Einheit betrachten, mehr als ein Zellindividuum auffinden soll.

VERWORN vergisst ganz und gar, dass die Gegner der Neuronenlehre stets betont haben, dass diese Lehre zur Zeit überhaupt nicht bewiesen werden kann. Er wird mir Recht geben, wenn ich sage, dass der Neuronenbegriff und damit auch die Neuronenlehre erst dann und nur dann berechtigt sein würde, wenn gezeigt worden wäre, dass alles Grau nichts anderes ist als Zellleibsbestandtheile je eines bestimmten Zellindividuums, und dass jede Nervenfaser wiederum nichts anderes ist als der Zellleibsfortsatz je einer bestimmten Nervenzelle. VERWORN ignorirt einfach die Thatsache, dass wir heute gar keine Methoden haben, um die Richtigkeit des Neuronenbegriffes zu begründen, glaubt aber durch die Wiederholung derselben Argumente, die schon v. LENHOSSÉK und HOCHE zu Felde führten, den Neuronenbegriff begründet zu haben, und verlangt nun gewissermassen, der Gegner der Neuronenlehre solle beweisen, dass das, was er als eine cellulare Einheit betrachtet, in Wirklichkeit ein Complex ist, der als das Produkt mehrerer Zellen aufgefasst werden muss, — übrigens eine Beweisführung, die zur Zeit als undurchführbar zu bezeichnen ist.

Wenn Jemand eine Behauptung aufstellt, gegen welche in anscheinend überzeugender Weise der Einwand erhoben wird, dass es absolut keinen Weg giebt, sie zu begründen, so darf er doch diesen Einwand nicht einfach ignoriren, sondern muss, falls er seine Behauptung aufrecht hält, unter allen Umständen darzuthun suchen, dass der gegen seine Behauptung gemachte Einwand in Wirklichkeit unberechtigt ist, indem sehr wohl ein Weg vorhanden ist, auf dem seine Behauptung bewiesen werden kann.

Um die Richtigkeit des Neuronenbegriffes festzustellen, d. h. um zu zeigen, dass alles Grau nichts anderes ist als eine Summe von Zellleibsbestandtheilen, die zu einem bestimmten Nervenzellenindividuum gehören, und dass jede Nervenfaser hinwiederum nichts anderes ist als ein Zellleibsfortsatz je eines bestimmten Nervenzellenindividuums, giebt es nach dem derzeitigen Stande der Zellenlehre meiner Ansicht nach nur zwei Möglichkeiten. Ich lasse mich gerne belehren, wenn es wirklich noch andere Möglichkeiten giebt, den ausschliesslich cellulären Charakter der das Nervensystem zusammensetzenden Bausteine darzuthun, und bin gewiss der Erste, der die dadurch veränderte Sachlage anerkennen wird. Entweder man identificirt die Axencylinder sämtlicher Nervenfasern auf Grund der histologischen Beschaffenheit ihrer Substanz als Zellleibssubstanz des kernhaltigen Nervenzellenkörpers, dem der Axencylinder entstammt, und löst jede Partie Grau ausschliesslich in Dendriten- und Axonbestandtheile auf, für welche in gleicher Weise festzustellen ist, dass ihre Substanz Zellleibssubstanz des kernhaltigen Nervenzellenkörpers ist, dessen Theile sie sind, oder man verzichtet auf diesen histologischen Nachweis und beschränkt sich auf die unzweideutige, räumlich scharfe Abgrenzung kernhaltiger Gebilde, deren Zellleib viele und verschieden lange Fortsätze entsendet; d. h. man stellt fest, dass jede Nervenfaser

ausschliesslich nur mit je einem kernhaltigen Zellleibe zusammenhängt, nach der entgegengesetzten Richtung aber blind endigt, und dass jede Partie Grau sich ausschliesslich auflöst in eine Anzahl von ineinander greifender Zellleibsfortsätze, bei denen im Einzelnen hinwieder ebenso wie bei jeder Nervenfaser einerseits der directe Zusammenhang mit je einem kernhaltigen Zellleibe, andererseits die freie Endigung darzuthun ist.

Darin weiss ich mich eins mit allen Forschern, die auf dem Gebiete der feineren Anatomie des Nervensystems sachverständig sind, dass es zur Zeit keine Methode giebt, — auch nicht die GOLGI'sche Methode — mit deren Hülfe man im Stande wäre, einer dieser beiden Möglichkeiten gerecht zu werden.

Wenn es wahr wäre, was VERWORN sagt, dass die Neuronenlehre „erst dann und nur dann" erschüttert wäre, wenn man zeigen würde, dass der Complex dessen, was die Anhänger der Neuronenlehre als die cellulare Einheit betrachten, nicht ein Zellindividuum, sondern ein Product mehrerer Zellen ist, so könnte sie überhaupt nicht erschüttert werden; denn um den von VERWORN verlangten Nachweis zu erbringen, bedarf ich genau derselben Methode, welche nöthig wäre, um die Axencylinder sämtlicher Nervenfasern — auf Grund der histologischen Beschaffenheit ihrer Substanz — mit der Substanz des kernhaltigen Nervenzellenkörpers, denen der Axencylinder entstammt, zu identificiren, um ferner jede Partie Grau ausschliesslich in Dendriten und Axonbestandtheile aufzulösen, und um deren Charakter als Zellleibssubstanz eines kernhaltigen Nervenzellenkörpers, dessen Theile diese Dendriten und Axone sind, in gleicher Weise wie die Axencylinder sämtlicher Nervenfasern feststellen zu können, oder mit anderen Worten, ich bedarf einer Methode, um das nervöse Gewebe histologisch zu analysiren. Ich wüsste wahrhaftig nicht, wie ich sonst erkennen könnte, dass die Bausteine des Nervensystems nicht celluläre Einheiten, Nervenzellenindividuen, sondern Complexe von nervösen Gebilden sind, die zwar stets einen kernhaltigen Nervenzellenleib enthalten, ausserdem aber noch aus Producten anderer Zellen bestehen.

Im Grunde genommen sind diese Ausführungen gar nicht nothwendig, um zu beweisen, dass die Fragestellung VERWORN's nicht berechtigt ist. Allein ich fürchtete missverstanden zu werden, wenn ich kurz darauf hingewiesen hätte, dass VERWORN von etwas ausgeht, das weder er noch ich noch sonst Jemand kennt. Er behauptet klipp und klar, dass die Neuronenlehre nur in einem einzigen Falle erschüttert sein würde, nämlich „erst dann und nur dann", wenn Jemand zeigen könnte, dass das, was die Anhänger der Neuronenlehre als Neurone bezeichnen, aus mehreren Zellen sich zusammensetzt, resp. ein Complex ist, der neben einer Nervenzelle noch aus dem Producte anderer Zellen besteht. Wer eine solche Behauptung aufstellt, muss doch darüber vollkommen im Klaren sein, was ein Neuron ist. Kann mir aber VERWORN im speciellen Falle und abgesehen von den Neuronen der peripheren motorischen Nervenfasern sagen, was er unter seinen cellularen Einheiten versteht? Die GOLGI'sche Methode kann nicht in [illegible] n. Ich wenigstens würde nicht wagen, im Ernste [illegible] ORN habe auch nur an die Möglichkeit gedacht, [illegible] n könnte, an dem geschwärzten Gebilde eines [illegible] ittpräparates mit einer relativ schwachen Ver[illegible] rige histologische Analyse auszuführen, um

die Frage zu entscheiden, ob der geschwärzte Gebildecomplex, den die Anhänger der Neuronenlehre als ein Neuron betrachten, und der nicht einmal mit einiger Gewissheit, sondern nur gelegentlich und zufällig in seiner Vollständigkeit zu Tage tritt, nur eine einzige Zelle ist, oder ob er aus einer Zelle und ausserdem noch aus den Producten einer anderen oder mehrerer anderer Zellen besteht. Uebrigens haben wir uns ja auch überzeugt, dass VERWORN zu jenen Anhängern der Neuronenlehre gehört, welche an der anatomischen Unabhängigkeit der einzelnen cellulären Bausteine absolut nicht festhalten. Es ist klar, dass Jemand, der auf dem Standpunkt VERWORN's steht, der GOLGI'schen Methode nicht jene fundamentale Beweiskraft für die Neuronenlehre zuschreibt, wie ein Anhänger der Neuronenlehre, der die Contacttheorie mit dem Neuronenbegriff amalgamirt.

Wenn aber VERWORN nicht vom GOLGI'schen Präparate ausgeht, — was ich, wie gesagt, für selbstverständlich halte, — und wenn wir von den Zellen der motorischen Kerne abstrahiren, wie definirt er dann „das, was wir als cellulare Einheit betrachten"? Man kann doch nicht verlangen, dass ich, der ich die „Richtigkeit der Neuronenlehre" leugne, weiss, wo ich das zu suchen habe, was „wir", d. h. die Anhänger der Neuronenlehre, „als eine cellulare Einheit betrachten". Man giebt mir zur Antwort: es sind die aus der menschlichen Neuropathologie und den Ergebnissen thierexperimenteller Untersuchungen bekannten, scharf umschriebenen Degenerationsgebiete! Gut, ich will darauf eingehen. Ich habe also z. B. zu untersuchen, ob die cellulare Einheit, die je einer Faser der Pyramidenbahn entspricht, eine einzige Zelle oder ein Complex ist, der aus einer Pyramidenzelle des motorischen Rindencentrums und ausserdem noch aus Producten anderer Zellen besteht. Ich will einmal annehmen, es wäre erwiesen, dass diese Pyramidenbahnfaser und die mit ihr zusammenhängende Pyramidenzelle eine Zelle ist. Das ist aber doch noch nicht eine cellulare Einheit. Denn es liegt auf der Hand, dass diese Zelle irgendwie auch mit anderen Rindenzellen in Beziehung stehen muss, und dass nicht die Pyramidenbahnfaser diese Beziehung herstellen kann, und ebenso selbstverständlich ist es, dass die Pyramidenbahnfaser nicht im Pyramidenseitenstrang endigen kann. Darüber sind wir alle einig. Wo habe ich — nun frage ich VERWORN, — zu suchen, um einestheils über die Beziehungen der Zelle zu ihrer nächsten Umgebung und andererseits über die Beziehungen der Pyramidenbahnfaser zum Rückenmarksgrau ins Klare zu kommen, mit anderen Worten, wo sind die beiden Endpunkte oder Endflächen der cellularen Einheit? Warum sollte es absolut unmöglich sein, dass die noch fehlenden Bestandtheile der vollständigen cellularen Einheit in Wirklichkeit doch Producte anderer Zellen sind? Oder wollen wir der besseren Uebersichtlichkeit wegen eine cellulare Einheit wählen, welche dem sogenannten II. Typus GOLGI's angehört? Nur möchte ich VERWORN bitten, mir mitzutheilen, an welchen Merkmalen ich eine derartige Zelle im histologischen Präparate erkennen kann. Hier müsste ja der Beweis viel leichter zu erbringen sein als bei solchen cellularen Einheiten, wo die Länge des einen Fortsatzes die Identificirung der peripheren Fortsatzabschnitte mit dem entsprechenden kernhaltigen Theil so sehr erschwert. Oder wollen wir solche cellulare Einheiten wählen, deren Degenerationsfelder durch die Ergebnisse der thierexperimentellen Untersuchungen bekannt sind? In dieser Beziehung dürften die im Hinterhauptshirn des Kaninchens gelegenen cellularen Einheiten das ein-

fachste und klarste Beispiel sein. Wir wissen aus den Ergebnissen der thierexperimentellen Untersuchungen, dass das Grau des Corpus geniculatum externum bei Exstirpation des erwähnten Rindentheiles schwere Degenerationserscheinungen darbietet; freilich zeigen sich gleichzeitig auch noch an einigen anderen Kernen des Thalamus regressive Erscheinungen, welche überdies einen anderen Charakter besitzen als die erwähnten Phänomene im Grau des äusseren Kniehöckers, und welche auch nicht ausbleiben, wenn man nur eine minimale Rindenpartie abträgt. Ich bedarf also auch hier der Führung des Anhängers der Neuronenlehre, da ich unmöglich wissen kann, wie er die einzelnen cellularen Einheiten definirt, und welche Complexe des nervösen Gewebes er zu jenen cellularen Einheiten rechnet, bei welchen die Abtragung des einen in der Rinde befindlichen Theilstückes regressive Erscheinungen in dem anderen im äusseren Kniehöcker gelegenen Theilstücke herbeiführt. Wie soll ich den Beweis erbringen, dass solche cellulare Einheiten nur e i n Zellindividuum sind, wenn ich nicht weiss, welche Gewebstheile zu einer solchen cellularen Einheit gehören? Ich kann noch viele andere Beispiele anführen. In den Arbeiten von KÖLLIKER, CAJAL, v. LENHOSSÉK, VAN GEHUCHTEN u. s. w. sind ja die Verbreitungsgebiete der einzelnen cellularen Einheiten ganz genau angegeben. Leider aber vermag ich mich hier nicht zurechtzufinden, denn diese Verbreitungsgebiete sind nach GOLGI'schen Präparaten aufgezeichnet, und es ist mir nicht möglich, die geschwärzten Neurone mit den histologisch dargestellten Zellen und Fasern zu identificiren.

In Wirklichkeit beruhen diese Schemata doch mehr oder minder auf Vermuthungen. Zugegeben, dass die aufgezeichneten cellularen Einheiten genau nach dem GOLGI'schen Präparate wiedergegeben und combinirt sind, so hat man doch absolut keine Garantie dafür, dass die abgebildeten Neurone der wirklichen Sachlage entsprechen. Es ist unmöglich, das GOLGI'sche Präparat mit irgend einem electiven Zell- oder einem WEIGERT'schen Markscheidenpräparat v ö l l i g in Einklang zu bringen. Selbst wenn die Verhältnisse noch so günstig liegen, und wenn auch die Ergebnisse der secundären und GUDDEN-schen Degeneration und meiner Untersuchungsmethode herangezogen werden, so kommt man doch nicht über den Punkt hinüber, an dem die Markscheide den Axencylinder verlässt; das gleiche gilt für die peripheren Theile der Dendriten des kernhaltigen Zellleibes. Im Zellpräparat lässt sich der Dendritenbaum nun einmal nicht genau ebenso darstellen wie im GOLGI'schen Präparat, und wir haben keine Methode, um den Axencylinder nach Verlust der Markscheide noch weiter zu verfolgen. BECKER giebt sich, wie ich von ihm persönlich erfahren habe, die grösste Mühe, seine prächtige Methode der electiven Axencylinderdarstellung zur möglichsten Sicherheit und Vollendung zu bringen. Aber nach der erwähnten Seite lässt auch die elective Axencylinderdarstellungsmethode völlig im Stich. Inzwischen ist es auch KAPLAN gelungen, eine Methode[1]) zu finden, bei welcher der Axencylinder electiv tingirt zur Darstellung gelangt. Wie es scheint,
f[illegible] den Präparaten KAPLAN's die nicht nervösen Axen-
[illegible]e. Was ich übrigens von der Methode BECKER's
[illegible]tlich ebenso für die Präparate KAPLAN's. Nach
[illegible]de ändert sich irgendwie das substantielle Ver-

[illegible] 1901, Heft 8, pag. 343.

halten des Axencylinders: jedenfalls kann ihn weder BECKER noch KAPLAN von da an färben. Die Degenerationsresultate und manchmal auch der klinische Befund zeigen uns zweifellos in vielen Fällen das Grau, in welches die der Markscheide beraubten Axencylinder sich begeben. Allein in histologischer Hinsicht werden wir hierdurch nicht weiter aufgeklärt.

Man kann die Sache angreifen, von welcher Seite nur immer: es ist eine Thatsache, an der man nicht deuteln und rütteln kann, dass „das, was wir", nämlich die Anhänger der Neuronenlehre, „als eine cellulare Einheit betrachten", in Wahrheit manchmal überhaupt nur eine Nervenzelle ist, zu der man sich die Dendriten und das Axon und Endbäumchen nach den Ergebnissen der GOLGI'schen Methode und der Neuropathologie und der Degenerationslehre hinzuconstruirt, in anderen Fällen eine Nervenfaser, zu der man sich das zur cellularen Einheit Fehlende nach ebendenselben Ergebnissen hinzudenkt, und im allergünstigten Falle aber eine Nervenzelle, deren Axon in den Axencylinder einer markhaltigen Faser übergeht, die man bis zu dem Punkte zu verfolgen vermag, wo sie das Mark verliert. Natürlich wird auch in diesem Falle der Dendritenbaum der Zelle und dessen Umgebung sowie das Endstück des Axencylinders nach den genannten Ergebnissen in Gedanken ergänzt. Man kann mich ja leicht des Irrthums überführen; es ist nur zu sagen, wie man vorgehen muss, um „das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten", histologisch zu definiren und zu zeigen. Wenn es aber wahr ist, dass „das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten", sich besten Falls histologisch als eine Nervenzelle mit Axon und ihrer markhaltigen Faser präsentirt, wenn es wahr ist, dass die im besten Falle zur cellularen Einheit noch fehlenden Bestandtheile histologisch überhaupt nicht darstellbar sind und daher nur hinzugedacht werden, wie soll man da den Beweis erbringen, dass „das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten", entweder nur ein Zellindividuum ist oder sich als ein Complex nervösen Gewebes darstellt, der aus einer Zelle und aus den Producten anderer Zellen besteht?

Noch eins. Betrachtet man die Schemata, welche die Anhänger der Neuronenlehre von dem Aufbau des Nervensystems aus cellularen Einheiten geben, so muss man annehmen, dass die meisten Bündel den peripheren motorischen Nervenfasern sich analog verhalten. Die Nervenzellen eines grauen Centrums senden genau wie die Zellen einer motorischen Kerngruppe ihre Axone in irgend ein Bündel, welches nach seiner Endstation zieht, wo sich die Axencylinder in ihre Endbäumchen in ähnlicher Weise aufsplittern, wie der motorische Nerv in den einzelnen Muskeln. Man kann sich von der Richtigkeit dieser Darstellung leicht überzeugen, z. B. in der Anatomie des Nervensystems von VAN GEHUCHTEN [1]). Ich berufe mich nun auf GUDDEN, FOREL, v. MONAKOW, GANSER u. A., deren Arbeiten uns den Beweis liefern, wie complicirt einzelne von ihnen untersuchte und anscheinend compacte Bündel zusammengesetzt sind. Die moderne Zellanatomie zeigt uns dementsprechend sehr verschieden gebaute Zellarten. Wenn GUDDEN z. B. den Nachweis von einer Anzahl verschiedener Bündel in der Fornixsäule gebracht hat, so steht dieser Befund im besten

1) Anatomie du système nerveux de l'homme par VAN GEHUCHTEN. 3. Edition, Louvain 1900. Speciell habe ich den 2. Band im Auge.

Einklang mit der Thatsache, dass sich im Ammonshorn Zellen von fundamental verschiedener Bauart finden. Die Pflicht der Forschung ist es, einer erkannten Thatsache nachzugehen. Wenn wir auch von der Bedeutung der Nervenzellen noch nichts wissen, so dürfen wir doch nicht die handgreifliche Thatsache ignoriren, dass zweifellos definirbare und demonstrirbare Unterschiede in den Nervenzellen vorhanden sind, und dass die Axencylinderfibrillen von gar mancher Faserbahn die directe Fortsetzung von den Axonfibrillen verschieden structurirter Nervenzellenarten sind. Der Umstand, dass wir noch gar nichts von der Bedeutung der Structurverschiedenheiten in den einzelnen Nervenzellenarten wissen, sowie die heute noch vielfach verbreitete Meinung, dass die verschieden angeordnete und verschieden sich tingirende färbbare Substanz der Nervenzellen, ihre different gebauten Kerne, ihre verschiedenartigen äusseren Merkmale sowie ihre Verschiedenheiten hinsichtlich Zahl und Anordnung der Fibrillen und der Vertheilung der nicht fibrillären nicht färbbaren Substanz und endlich ihre verschiedene Reactionsweise gegenüber den einzelnen Zellnoxen gar keine Bedeutung haben, und dass trotz alledem die Nervenzellen einheitlich functionirende Elemente sind, entbindet den Forscher noch lange nicht von der Pflicht, von diesen Feststellungen Notiz zu nehmen. Ich habe in meinem Referate über die Neuronenlehre auf die Thatsache hingewiesen, dass die Pyramidenbahn des Menschen, des Affen und der Raubthiere keine einheitliche Bahn ist, und dass die Pyramidenbahn des Hundes, welcher auf einem scharf umschriebenen Gebiete seines Cortex echte motorische Zellen besitzt, deren Axonfibrillen sich in Axencylinderfibrillen von Pyramidenbahnfasern fortsetzen, deshalb unmöglich die ganz gleiche Bedeutung hat, wie die Pyramidenbahn des Kaninchens, weil das Centralorgan des letzteren Thieres zwar dieselben motorischen Zellen aufweist, wie wir sie beim Hunde finden, seine Rinde aber im Gegensatz zum Hund keine einzige motorische Zelle enthält. Für mein Denken wäre es einfach unfasslich, wenn man solche Thatsachen einfach ignoriren würde. Kein Forscher ist verpflichtet, eine derartige Angabe zu glauben, und es ist völlig berechtigt, wenn er derselben das denkbar grösste Misstrauen entgegenbringt. Allein darin besteht seine Thätigkeit nicht, dass er sich damit zufrieden giebt, solche Dinge anzuzweifeln. Er muss so viel Kritik besitzen, um beurtheilen zu können, ob die Angabe eines Autors begründet zu sein scheint, und ob sie von weittragender Bedeutung ist. Ist aber letzteres der Fall, dann giebt es für ihn nur noch die eine Möglichkeit, sich von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Angabe zu überzeugen. Kann er sie bestätigen, so ist es seine Aufgabe, für dieselbe einzutreten; überzeugt er sich von dem Irrthum, so ist es ebenso eine Forscherpflicht, den Irrthum nach Kräften zu bekämpfen und eine derartige Quelle des Irrthums und der Verwirrung zu verstopfen.

Wenn es aber eine Thatsache ist, dass die Pyramidenbahn kein gleichartiger Faserzug ist, so haben wir auf alle Fälle im Auge zu behalten, dass Faserzüge, von denen wir bestimmt wissen, dass sie mit den Axonen verschieden gebauter Nervenzellenarten direct usammenhängen, nicht gleichartige Bahnen sind. Wie ich längst tont habe, sind die meisten grauen Herde nicht von gleichartigen, dern von verschieden structurirten Nervenzellen bevölkert. Auf Fall haben wir das Recht, die aus verschieden structurirten

Nervenzellen eines grauen Herdes entspringenden Nervenfasern einer geschlossenen Faserbahn schlechtweg als gleichartig zu betrachten; vor allem aber dürfen wir nicht mehr ohne weiteres annehmen, dass geschlossene Faserbündel den peripheren motorischen Nervenfasern sich analog verhalten.

Ich weiss sehr wohl, dass auch die aufmerksamste Beachtung der geschilderten Verhältnisse den derzeitigen Stand unseres Wissens in Wirklichkeit kaum beeinflussen wird. Die Forschung selbst und die Deutung des Erforschten wird durch die blosse Beachtung dieser Dinge in keiner Weise gefördert. Mit allem Nachdruck betone ich deshalb, dass man bei der derzeitigen Sachlage durchaus nicht berechtigt ist, bestimmte Schlüsse aus der Erkenntniss einer nicht gleichartigen Faserbahn zu ziehen, d. h. einer Faserbahn, die Fasern enthält, welche aus den Axonen verschiedenartig structurirter Nervenzellenarten hervorgehen. Selbst wenn in irgend einem Falle die Verhältnisse ebenso klar liegen würden, wie bei der Pyramidenbahn des Menschen, Affen und der Raubthiere, so wäre es doch eine unverantwortliche Voreiligkeit, schon jetzt irgend welche Schlüsse in functioneller Hinsicht zu ziehen, sondern man muss sich mit der Feststellung der Thatsache eines Faserzuges ungleichartiger Fasern bescheiden.

Ich will nicht die Perspective ausmalen, welche die Feststellung von Faserzügen mit ungleichartigen Fasern für denjenigen hat, für den ein Faserzug nichts anderes ist als eine Anzahl von in gleicher Richtung dahinziehenden Zellleibsfortsätzen einzelner cellularer Einheiten, die im Lichte der Neuronenlehre natürlich auch die functionellen Einheiten sind. Allein es muss ausgesprochen werden, dass auch der Anhänger der Neuronenlehre, wenn die Existenz von ungleichartigen Faserbahnen eine Thatsache ist, davon Notiz zu nehmen die Pflicht hat. Nur kann ich mir absolut nicht vorstellen, wie er dieser Aufgabe gerecht werden soll.

Wir haben uns überzeugt, dass dem Anhänger der Neuronenlehre von dem, was er als eine cellulare Einheit betrachtet, im besten Falle thatsächlich nur der kernhaltige Theil einer Nervenzelle mit den Anfangstheilen der Dendriten und die mit ihrem Axon zusammenhängende Markfaser bis zu dem Punkte, wo letztere ihre Markscheide verliert, histologisch zugänglich ist. Was noch von der cellularen Einheit fehlt, kann er sich nur mit Hülfe des Golgi'schen Präparates und eventuell auf Grund seiner Kenntnisse der scharf umschriebenen Degenerationsfelder hinzuconstruiren. Verlangen wir aber, dass er auch die Thatsache der ungleichartigen Faserbahnen berücksichtigt, so bleiben von denjenigen Einheiten, bei denen ihm wenigstens bisher die kernhaltige Nervenzelle im Zusammenhang mit ihrer Markfaser histologisch zugänglich war, nur noch solche Neurone übrig, bei denen er die zu einer bestimmt gebauten Zelle gehörige Markfaser mit Sicherheit erkennen kann. Von allen übrigen Neuronen — und das sind wohl mit Ausnahme der peripheren motorischen Einheiten fast sämtliche andere — sind ihm dann thatsächlich histologisch zugänglich entweder nur kernhaltige Zellleibstheile mit dem Anfangstheil der Dendriten oder nur Markfasern, und er ist gezwungen, im ersteren Fall sich die entsprechende Markfaser und sämtliche Endapparate, im letzteren Fall nicht nur diese, sondern auch die Zelle auf Grund der schon

genannten Anhaltspunkte hinzuzudenken, um sich eine histologische Vorstellung von dem machen zu können, „was wir als eine cellulare Einheit betrachten“. Dass dem so ist, ist leicht einzusehen. Man braucht nur an Hand concreter Beispiele die einzelnen cellularen Einheiten des Nervensystems durchzugehen. Gehen wir z. B. von den cellularen Einheiten aus, deren Fortsätze Fasern der Pyramidenbahn sind. Wie soll der Anhänger der Neuronenlehre feststellen, welche Faser mit dem Axon einer grossen Pyramidenzelle der Hunderinde und welche Faser mit dem Axon einer motorischen Rindenzelle zusammenhängt? Das Golgi'sche Präparat und die Kenntniss der Degenerationsfelder nützen ihm hierzu gar nichts. Er kann sich auch nicht darauf berufen, dass die Gegner der Neuronenlehre ebenfalls die zu den verschiedenartig gebauten Zellen gehörigen Nervenfasern nicht auseinanderzuhalten vermögen. Abgesehen davon, dass sie gar nicht behaupten, solche Unterschiede machen zu können, so liegt für sie auch nicht der Zwang vor, die zu den verschiedenartig gebauten Zellen gehörigen Fasern identificiren zu müssen. Wenn aber Verworn glaubt, dass die Neuronenlehre durch die neueren Erfahrungen, speciell durch die Untersuchungen Apáthy's nicht im Geringsten erschüttert werden kann, ja „im Gegentheil vielmehr gefördert“ wurde, und andererseits behauptet, dass sie „erst dann und nur dann erschüttert wäre, wenn es gelungen wäre zu zeigen, dass das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten, in Wirklichkeit aus mehreren Zellen besteht“, so muss Jedermann logischer Weise den Schluss ziehen, dass Verworn im Stande ist, zu zeigen, dass das, was er als eine cellulare Einheit bezeichnet, nicht aus mehreren Zellen besteht. Um aber zeigen zu können, dass der Complex dessen, was er als eine cellulare Einheit betrachtet, nicht aus mehreren Zellen besteht, muss er selbstverständlich denselben histologisch analysiren. Hoche hat allerdings in seinem Referate darauf hingewiesen, dass es „schon jetzt eine Abstraction ist, wenn wir bei Erörterung der anatomischen Veränderungen bei Lähmungen etc. von einer Ganglienzelle und ihrem Axencylinder sprechen; das entziehe sich ja unserem Nachweise; wir meinen immer eine an einer Stelle vereinigte Vielheit von Zellen und die dazu gehörigen Fasern“. Verworn kann sich aber auf diesen „topographischen Neuronenbegriff“ Hoche's berechtigter Weise nur in den Fällen berufen, wo die an einer Stelle vereinigte Vielheit von Zellen ausschliesslich nur Zellen von gleicher Structur enthält, wie das z. B. in den motorischen Hirnnervenkernen der Fall ist. Da wir aber in den allermeisten grauen Herden Zellen von verschiedener Structur finden, so bleibt eben Verworn nichts anderes übrig, als die zu ihren Zellen gehörigen Nervenfasern zu identificiren. Das ist aber zur Zeit unmöglich.

Die Worte Waldeyer's, mit denen er die Neuronenvorstellung kennzeichnet, sind so klar und präcise, dass man sie unmöglich missverstehen kann. Der Satz: „Das Nervensystem besteht aus zahlreichen Neuronen“, enthält das Wesentliche des Neuronenbegriffes; die anderen Worte dienen nur zur Vervollständigung und Erläuterung dieses Kernpunktes des Neuronenbegriffes. Wenn aber in der Vorstellung des ausschliesslichen Aufbaues des Nervensystems aus Nervenzellenindividuen der Kernpunkt der Neuronenlehre liegt, so folgt logischer Weise, dass die Neuronenlehre dann erschüttert ist, wenn man zeigen kann, dass das Nervensystem nicht aus Nerven-

zellenindividuen allein, sondern aus Nervenzellen und noch aus anderen Gewebstheilen zusammengesetzt wird, welche mit diesen Nervenzellen nicht identisch sind.

Wir konnten Verworn darin beistimmen, dass der Kernpunkt des Neuronenbegriffes unberührt bleibt, wenn die Nervenzellenindividuen, aus denen sich das Nervensystem ausschliesslich aufbaut, nicht auf dem Wege des Contactes, sondern durch irgend einen anderen Modus mit einander in Beziehung treten.

Wenn ich aber Verworn recht verstanden habe, betrachtet er diese Auffassung als den Hauptgewinn der neueren Erfahrungen, speciell der Apáthy'schen Untersuchungen. Sie haben „statt die Neuronenlehre zu erschüttern, sie im Gegentheil vielmehr gefördert und einer weiteren und freieren Ausgestaltung entgegengeführt". Und „sie dürften den einen grossen Nutzen für die Neuronenlehre besitzen, dass sie die Lehre davor bewahrt haben, zu einem starren Schema zu verknöchern. Das Neuron ist nicht überall das gleiche Ding, das uns etwa die Golgi-Bilder von den Vorderhornzellen zeigen. Das Neuron ist mannigfaltig und vielgestaltig, je nach seinem Ort und seiner Function, die Natur lässt sich eben nicht in ein starres Schema hineinzwängen."

Alles, was also Verworn über die Förderung, weitere Ausgestaltung und den Schutz der Neuronenlehre sagt, durch den sie vor der Verknöcherung zu einem starren Schema bewahrt worden sein soll, bezieht sich darauf, dass das Wesentliche, die Seele der Neuronenlehre, in der Vorstellung der ausschliesslichen Zusammensetzung des Nervensystems aus Nervenzellenindividuen liegt, und dass alles übrige, was Waldeyer ausserdem zur Vervollständigung des Neuronenbegriffes gesagt hat, nicht zum Wesen desselben gehört. Da die genetische Unabhängigkeit der Neurone vorderhand nur eine rein theoretische Bedeutung für den Neuronenbegriff hat und erst praktisch berücksichtigt werden muss, wenn gezeigt wird, wie sich die einzelnen Substanzcomponenten des nervösen Gewebes vom werdenden zum fertigen Nervensystem ausgestalten, so steht überhaupt nur noch die einzige Frage zur Discussion, durch welchen Modus treten die einzelnen Nervenzellenindividuen miteinander in Beziehung. Wenn daher Verworn ausruft: „das Neuron ist mannigfaltig und vielgestaltig, je nach seinem Orte und seiner Function. Die Natur lässt sich eben nicht in ein starres Schema hineinzwängen", so kann bei dem Anhänger der Neuronenlehre der Sinn dieser Worte einzig und allein nur der sein: die einzelnen Nervenzellenindividuen treten nicht oder treten nicht nur miteinander in Beziehung auf dem Wege des Contactes, wie es das starre Schema der Waldeyer'schen Worte verlangt, sondern auf eine andere oder auf mehrere andere Arten. Wenn die Anhänger der Neuronenlehre, speciell aber Waldeyer, die Ansicht vertreten haben würden, dass nicht nur der ausschliessliche Aufbau des Nervensystems aus Neuronen zum Wesen des Neuronenbegriffes gehört, sondern ebenso auch der Umstand, dass die Neurone einzig und allein nur auf dem Wege des Contactes den nothwendigen gegenseitigen Rapport herstellen, und wenn nunmehr auf Grund der neueren Erfahrungen die Anhänger der Neuronenlehre zu der Ueberzeugung gekommen wären, dass nur die ausschliessliche Zusammensetzung des Centralorgans aus Nervenzellenindividuen das Essentielle des Neuronenbegriffes sind, während die Art der gegenseitigen Beziehung zwischen

den Neuronen nicht in ein starres Schema hineingepresst werden darf, so würde VERWORN's Urtheil über den Einfluss der neueren Untersuchungen auf die Weiterentwicklung der Neuronenlehre einigermassen berechtigt sein. In dieser Frage sind nicht die Meinungen einzelner Forscher massgebend, sondern die in der Literatur niedergelegten Thatsachen. Diese aber beweisen, dass WALDEYER in demselben Aufsatze, in dem er den Neuronenbegriff aufstellt, auch auf die Nervennetze GOLGI's und B. HALLER's Bezug nimmt und ausdrücklich erklärt, dass bei der Annahme von anastomosirenden Nervennetzen im Sinne dieser Forscher der von ihm aufgestellte Neuronenbegriff nur etwas modificirt wird, ohne dass man deshalb denselben aufzugeben braucht: ausserdem weist er, wie wir bereits wissen, auf die einzige Consequenz dieser Modificirung des Neuronenbegriffes hin, nämlich auf die Unmöglichkeit, die Grenze zwischen den einzelnen Neuronen anatomisch genau zu bestimmen. In der That kennen wir auch bereits den Einfluss, den die neueren Untersuchungen auf die Entwicklung der Neuronenlehre ausgeübt haben. Bis jetzt liegen die Modificationsvorschläge EDINGER's, HOCHE's, MÜNZER's, AUERBACH's und, wenn man will, in allerjüngster Zeit auch VERWORN's vor. Wir haben uns überzeugt, dass die biologische Einheit EDINGER's, die functionell-trophische Einheit HOCHE's und MÜNZER's Neuron vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt einfach darauf hinauslaufen, an Stelle des WALDEYER'schen Neurons die aus der Neuropathologie und der Degenerationslehre bekannten scharf umrahmten Degenerationsfelder zu setzen, ohne jedoch die Frage nach der genauen anatomischen Begrenzung der Degenerationsfelder zu beantworten. Auf die Anschauung AUERBACH's will ich an dieser Stelle nicht eingehen. Was endlich die Modifizirungsvorschläge VERWORN's betrifft, so bildet den „Kernpunkt" der Neuronenlehre der „Gedanke, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren", welche „als cellulare Einheit" aufzufassen ist. „Ob die einzelnen Neurone immer nur durch blossen Contact zusammenhängen, oder ob in manchen Fällen continuirliche Uebergänge oder selbst reichliche Anastomosen zwischen ihnen bestehen durch Fibrillen oder protoplasmatische Concrescenzen, das sind zunächst ganz nebensächliche Fragen, das ändert an der Neuronenlehre nicht mehr als die Intercellularbrücken an der Zellenlehre. Auch wenn es sich herausstellen sollte, dass in manchen Neuronen eine Leitung unter Umgehung des Ganglienzellenkörpers stattfinden kann, so thut das der Fruchtbarkeit der Neuronenlehre keinen Abbruch. Der Begriff des Neurons und damit die Neuronenlehre wäre erst **dann** und **nur** dann erschüttert, wenn es gelungen wäre zu zeigen, dass das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten, in Wirklichkeit aus mehreren Zellen besteht. Diesen Beweis einwandsfrei zu erbringen, haben auch die APÁTHY'schen Untersuchungen bisher nicht vermocht. Das Neuron ist nicht überall das gleiche Ding, das uns etwa die GOLGI-Bilder von den Vorderhornzellen zeigen. Das Neuron ist mannigfaltig und [illegible]estaltig, je nach seinem Ort und seiner Function.

Ich glaube daher, dass die neueren Erfahrungen, statt die Neuronenlehre zu erschüttern, sie im Gegentheil vielmehr gefördert und einer weiteren und freieren Ausgestaltung entgegengeführt haben.“ Den Inhalt dieses letzten Satzes bezeichnet VERWORN als das Ergebniss seines Referates.

Ich habe vorhin VERWORN zur Gruppe derjenigen Forscher gerechnet, welche die Neuronenlehre zu modificiren versucht haben. Nach seinen Ausführungen freilich scheint sein höchster Wunsch nur dahin zu gehen, dass die Neuronenlehre nicht zu einem starren Schema verknöchern darf; wenigstens entspricht das Facit seines Referates diesem Wunsche; denn nach seiner Meinung steht die Neuronenlehre nicht nur wohlbegründet da, sondern hat sogar durch die neueren Forschungsergebnisse eine weitere und freiere Ausgestaltung erfahren.

Zunächst habe ich einwandsfrei bewiesen, dass das Ergebniss des VERWORN'schen Referates durch und durch irrthümlich ist. Denn an dem, was VERWORN als eine Förderung der Neuronenlehre, was er als eine weitere und freiere Ausgestaltung derselben und als einen Schutz der Neuronenlehre gegen eine Verknöcherung zu einem starren Schema ansieht, sind die neueren Erfahrungen absolut unschuldig. Zwar hat WALDEYER nur von Anastomosen der Neurone gesprochen, allein der Schwerpunkt seiner Ausführungen liegt durchaus nicht auf dieser Möglichkeit der anatomischen Beziehungen zwischen den Neuronen. Der Sinn seiner Worte ist vielmehr der, dass die Art und Weise der anatomischen Beziehungen zwischen den einzelnen Neuronen auf keinen Fall zum Wesen der Neuronenlehre gehört. Sind die Bausteine des Nervensystems ausschliesslich Zellen, so können überhaupt nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen, der Contact oder die substantielle Verlöthung. Was aber die Frage nach den anatomischen Details dieser beiden Möglichkeiten anlangt, so steht die Zahl der Contactmöglichkeiten zwischen den Neuronen doch wahrhaftig nicht den zwischen den Neuronen denkbaren substanziellen Verlöthungsanordnungen nach. Ich fürchte aber, dass VERWORN viel zu wenig den Schwerpunkt auf den Begriff des Neurons als Einheit des Nervensystems gelegt hat und statt dessen „den Kernpunkt der Neuronenlehre“ in dem „Gedanken“ vermuthet hat, „dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren“. In diesem Falle ist es natürlich zu verstehen, wie er zu der unglücklichen Vorstellung gelangen konnte, dass die Neuronenlehre einzig und allein nur dann erschüttert wäre, wenn „das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten, in Wirklichkeit aus mehreren Zellen bestehen würde“. Der Kernpunkt der Neuronenlehre liegt so eindeutig in dem einfachen Satz WALDEYER's, „das Nervensystem besteht aus zahlreichen Neuronen“, dass auch VERWORN, darauf aufmerksam gemacht, den Irrthum der von ihm ausgesprochenen Vorstellung zugeben wird. Er wehrt sich gegen eine Verknöcherung der Neuronenlehre zu einem starren Schema und behauptet, dass das Neuron nicht überall das gleiche Ding ist, das uns etwa die GOLGI-Bilder von den Vorderhornzellen des Rückenmarks zeigen, sagt aber nicht, wie das, was wir als eine cellulare Einheit betrachten, aussieht, sondern lässt eine ganze Reihe von Möglichkeiten anatomischer Beziehungen zwischen den cellularen Einheiten offen.

Ich frage VERWORN, wie sieht denn das Ding aus, was er als eine cellulare Einheit betrachtet, wenn es z. B. nicht das gleiche Ding ist, das uns die GOLGI'schen Bilder von den Vorderhornzellen zeigen? Wenn nun ein Forscher kommen würde und könnte ihm zeigen, dass das, was er bisher als eine cellulare Einheit betrachtet hat, objectiv aus mehreren Zellen besteht, würde dann die Neuronenlehre erschüttert sein? Nach VERWORN ja; nach dem Kernpunkt der Neuronenlehre doch gewiss nicht. Denn das Wesen des Neuronbegriffes liegt in dem Gedanken, dass, wie das ganze Nervensystem, so auch irgend ein Theil desselben, also auch der Complex dessen, was wir als eine cellulare Einheit betrachten, ausschliesslich aus Nervenzellen besteht. Ob daher am Aufbau dieses Complexes eine oder zehn cellulare Einheiten theilnehmen, ist nach dem Inhalt des Neuronenbegriffes ebenso gleichgültig als die Frage, ob und wie diese Bausteine sich nur berühren, oder ob zwischen ihnen substantielle Verlöthungen vorhanden sind. Betrachten wir VERWORN's Vorstellung gar erst vom Standpunkt unserer derzeitigen Kenntnisse, so habe ich ausführlich dargelegt, dass von dem Complex dessen, was der Anhänger der Neuronenlehre als cellulare Einheit betrachtet, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle überhaupt nur kernhaltige Theile von Nervenzellen mit den Anfangstheilen ihrer Fortsätze oder gar nur Verlaufsabschnitte von Markfasern zugänglich sind.

VERWORN geht in seinem Referate vom Kernpunkt der Neuronenlehre aus, und sucht denselben möglichst scharf zu präcisiren. „Den Kernpunkt der Neuronenlehre bildet der Gedanke, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren. Das ist das einzige wesentliche Element der Neuronenlehre, alles andere ist secundäres Bauwerk." Sodann geht er auf die Erfahrungen über, welche zu dieser Vorstellung geführt haben: als solche bezeichnet er die Ergebnisse der Methode GOLGI's und EHRLICH's, zweitens die von HIS gegebenen Daten aus der Entwicklungsgeschichte und ihre Bestätigung durch RAMÓN Y CAJAL und drittens die Forschungsresultate der Neuropathologie und der Degenerationslehre. VERWORN weist darauf hin, dass inzwischen ein volles Dezennium verflossen ist, welches eine reiche Fülle neuer Erfahrungen gebracht hat; insbesondere wurde auch die Richtigkeit der Neuronenlehre in Frage gezogen. Er streift den feineren Bau der Zelle und der Nervenfaser, stellt der Lehre vom fibrillären Aufbau der Zellen und Fasern die Anschauungen BÜTSCHLI's und HELD's gegenüber. Sodann geht VERWORN auf die Frage der anatomischen Beziehungen verschiedener Neurone zu einander ein, wobei er speciell den Gegensatz zwischen Contact und Continuität hervorhebt. Auch die GOLGI-Netze BETHE's und meine graue Substanz werden von ihm erwähnt. Als Ergebniss der im letzten Decennium gesammelten Erfahrungen sind „unbestrittene Thatsachen nicht herausgekommen, und es bleibt abzuwarten, was die Zukunft allmählich als gesicherte Erkenntniss feststellen wird. Wenn man aber auf Grund der neuen Forschungen sich ein Bild machen will, das die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so wird man annehmen können, dass die Neurone bei erwachsenen Individuen in vielen Fällen durch directe Continuität ihrer lebendigen Substanz oder besonderer fibrillärer Differenzirungen miteinander in innigem Zusammenhang stehen."

Nach einer Kritik der APÁTHY'schen Unterscheidung von Nerven- und Ganglienzellen geht VERWORN auf die physiologische Forschung über.

Zunächst äussert er sich in absprechender Weise zu der Frage der Plasticität der Dendriten, worauf der BETHE'sche Fundamentalversuch völlig im Sinne der LENHOSSÉK'schen Kritik erörtert wird. Sodann bespricht er das Problem, ob die Nervenleitung nothwendig den Ganglienzellenkörper passiren muss, sowie ob und inwieweit die Ganglienzelle im Centralnervensystem an den specifischen Functionen des letzteren betheiligt ist. VERWORN schliesst diesen Abschnitt seines Referates mit dem Hinweis darauf, dass die „von ihm mitgetheilten Beispiele alle übereinstimmend zur völligen Evidenz zeigen, dass die Annahme einer continuirlichen und qualitativ überall gleichartigen Fibrillensubstanz sich mit den physiologischen Thatsachen nicht vereinigen lässt".

Zum Schlusse fasst VERWORN das Ergebniss seines Referates dahin zusammen, dass die anatomischen und physiologischen Untersuchungen des letzten Decenniums die Neuronenlehre nicht zu erschüttern vermocht haben. „Man hat vielfach Gespenster gesehen, man hat Einwände gegen die Neuronenlehre finden wollen, wo davon nicht die Rede sein konnte, man hat die Neuronenlehre schon als gestürzt betrachtet und das alles, weil man sich einen gewissen starren Begriff von dieser Lehre zurecht gemacht hatte, indem man ganz unwesentliche Elemente als integrirende Bestandtheile derselben ansah. Der Kern der Neuronenlehre liegt, wie Eingangs betont, in der Auffassung des Ganglienkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinen Dendriten als cellulare Einheit." VERWORN betont, dass irgend welche substantielle Verlöthungen der Neurone untereinander nichts an der Neuronenlehre ändern, bezeichnet die einzige Möglichkeit, welche diese Lehre erschüttern könnte, und schliesst sein Referat mit den Worten, die wir bereits kennen.

Analysiren wir den Inhalt dieses sonder Frage vortrefflich disponirten Referates, so kam es nach meiner Ansicht im ersten Theile desselben einfach darauf an, ob sich der Referent überzeugen konnte, dass die Richtigkeit des von WALDEYER aufgestellten Neuronenbegriffes einwandsfrei bewiesen war oder nicht. Im letzteren Falle hatte er festzustellen, ob der Neuronenbegriff wenigstens infolge begründeter Thatsachen als wahrscheinlich richtig bezeichnet werden durfte, oder ob er etwa gar mit feststehenden Thatsachen absolut unvereinbar war.

Nach dem Aufbau des VERWORN'schen Referates musste daher der Referent am Schlusse seines ersten Abschnittes darüber im Klaren sein, ob er den Neuronenbegriff als bewiesen oder nur als hypothetisch oder gar als irrig anzusehen hatte, oder ob er überhaupt nicht in der Lage sich befand, auf Grund des vorliegenden Materiales für eine dieser vier Möglichkeiten sich bestimmt zu entscheiden. Nun war die Sachlage vollkommen geklärt; die weitere Fragestellung ergab sich aus der Disposition des Referates von selbst.

Hielt der Referent z. B. den Neuronenbegriff für bewiesen, so hatte er im zweiten Theile zu untersuchen, ob auch die seit einem Decennium gesammelten Erfahrungen in der That die Richtigkeit des Neuronenbegriffes bestätigten, oder ob sich aus ihnen etwa gar Ge-

sichtspunkte ergeben haben, auf Grund welcher er zum Resultate kommen musste, dass der von ihm angenommene Beweis im Grunde ein Scheinbeweis war u. s. f. War er aber — um beispielsweise noch die vierte Möglichkeit seines Ergebnisses im ersten Abschnitte zu streifen — auf Grund des bisherigen Materiales überhaupt zu keinem bestimmten Urtheil über den Neuronenbegriff gekommen, so bestand in diesem Falle die Aufgabe des zweiten Theiles darin, zu prüfen, ob nicht die neuen Erfahrungen ihn in die Lage versetzten, nunmehr ein bestimmtes Urtheil abgeben zu können u. s. w. VERWORN hatte also in seinem zweiten Abschnitt zu zeigen, ob das im ersten Theile seines Referates gewonnene Urtheil über die Berechtigung des Neuronenbegriffes von den inzwischen gemachten Erfahrungen bestätigt worden ist, oder ob und in wie weit dasselbe dadurch umgestossen oder modifizirt wurde; er musste also auch am Schlusse des zweiten Abschnittes vollkommen darüber im Klaren sein, welches Urtheil er nunmehr definitiv über die Neuronenlehre abzugeben hatte; er musste bestimmt wissen, ob die Richtigkeit des Neuronenbegriffes noch immer einwandsfrei bewiesen werden konnte, oder ob er denselben nur als eine begründete Hypothese auffassen durfte, oder ob er ihn als irrthümlich zu verwerfen hatte, oder endlich ob ihm das angesammelte Material nicht ausreichend genug erschienen war, um sich für eine der genannten Möglichkeiten bestimmt zu entscheiden.

Was nun den dritten Theil des VERWORN'schen Referates: „das Neuron in Physiologie“ betrifft, so war die Besprechung der APÁTHY'schen Unterscheidung von Nerven- und Ganglienzellen gänzlich überflüssig, da es sich doch hierbei nur um eine Hypothese APÁTHY's handelt, die, solange ihr Inhalt nicht bewiesen ist, weder für noch gegen die Neuronenlehre spricht, wie denn überhaupt auch die histogenetischen Ergebnisse von HIS und ihre mit der GOLGI'schen Methode gewonnene Bestätigung aus den schon wiederholt erwähnten Gründen weder für noch gegen die Neuronenlehre ins Feld geführt werden können, und zwar auch dann nicht, wenn es sich herausstellen sollte, dass die von HIS festgestellten Forschungsresultate, deren wichtigste Punkte sich übrigens nur auf die Spinalganglienzellen und auf die Ursprungszellen der peripheren motorischen Fasern beziehen, bis ins kleinste Detail richtig sind.

Wir sind mit VERWORN darin einig, dass der Begriff des Neurons ein anatomischer Begriff ist. Es kann sich daher in diesem Abschnitt nur um die Erörterung solcher physiologischer Thatsachen handeln, die entweder mit dem Neuronenbegriff absolut unvereinbar oder nur dann verständlich sind, wenn man auf dem Boden dieser Lehre steht. Denn nur in diesen beiden Fällen kann die Physiologie zur Kritik der Neuronenlehre beitragen: im ersten Falle würde sie den Neuronenbegriff nicht anerkennen, im letzteren Falle jedoch ihn zu stützen vermögen. Physiologische Daten, die ebenso gut mit dem Neuronenbegriff vereinbar sind wie mit einer anatomischen Anschauung, welche dem Neuronenbegriff direct widerspricht, haben natürlich ab- keine Bedeutung. Daraus folgt, dass der Schwerpunkt des s in den beiden ersten Theilen liegt.

r ich mich zu den beiden ersten Abschnitten wende, will ich sführungen VERWORN's im physiologischen Theile Stellung ergehe VERWORN's Kritik der Plasticitätsvorstellungen,

für die man meiner Ansicht nach nicht die Neuronenlehre verantwortlich machen darf. Schliesslich kann jedes anatomische Verhältniss zur Errichtung physiologischer Luftschlösser benutzt werden.

Verworn's Kritik der Plasticitätsvorstellungen besitzt ziemlich den gleichen Umfang als die unmittelbar darauf folgende Erörterung des Bethe'schen Fundamentalversuches! Dort herrscht die Phantasie und triumphirt die Kritiklosigkeit; hier gelangt ein geistreicher Forscher zu einer kühnen Fragestellung, führt zielbewusst das schwierige Experiment aus und zieht aus dessen Ergebniss den Schluss. Dort eine Vorstellung, die weder mit dem Neuronenbegriff absolut unvereinbar ist, noch auch unter der Bedingung allein verständlich ist, dass man auf dem Boden der Neuronenlehre steht, also eine Vorstellung, die für die Beurtheilung der Neuronenlehre selbst dann völlig gleichgültig ist, wenn sie durchaus begründet wäre; hier eine unleugbare physiologische Thatsache, von der behauptet wurde, dass sie mit der Neuronenlehre absolut unvereinbar ist!

Wenn man über die Stellungsnahme der Physiologie zur Neuronenlehre sachgemäss discutiren will, so wüsste ich überhaupt nur den Bethe'schen Fundamentalversuch zu nennen. Hier sind die anatomischen Verhältnisse genügend, jedenfalls aber insoweit geklärt, als nothwendig ist, um zur Neuronenlehre Stellung nehmen zu können. Das gleiche gilt von dem physiologischen Ergebniss des Versuches. Freilich, ich bin nicht Physiologe und beherrsche nicht die einschlägige Literatur. Um so erfreulicher ist es, dass ein Physiologe von Fach und Anhänger der Neuronenlehre zu ihr Stellung zu nehmen gezwungen ist. Auf jeden Fall dürfen wir darüber beruhigt sein, dass, wenn es überhaupt physiologische Thatsachen giebt, welche ohne Annahme des Neuronenbegriffes nicht denkbar sind, Verworn dieselben uns sicher nicht vorenthalten wird.

Abgesehen vom Bethe'schen Versuch erörtert er noch die Frage, „ob und inwieweit die Ganglienzelle im Centralnervensystem an den specifischen Functionen des letzteren betheiligt ist“. Er streift weiterhin die Thatsachen, dass die Erregungsleitung im Centrum mehr Zeit in Anspruch nimmt als im peripheren Nerven, sowie dass bei Reizung des motorischen Nerven keine negative Schwankung des Nervenstromes durch das Centrum hindurch im sensiblen Nerven auftritt, während sie im normalen Reflexbogen, also in umgekehrter Richtung, immer zu finden ist; ferner weist er auch darauf hin, dass bestimmte Gifte auf das Centrum viel schneller und intensiver wirken als auf die Nervenstämme, und dass die Centra in hohem Grade die Fähigkeit der Erregungssummation besitzen, dagegen gar nicht die peripheren Nerven, dass weiterhin die Leitfähigkeit der letzteren überhaupt nicht ermüdet, während eine dauernde adäquate Reizung die centralen Theile leicht bis zur völligen Unerregbarkeit bringt, und dass die Ermüdung und Erschöpfung die Centra zu einer Zeit bereits völlig unerregbar macht, in der die Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven noch nicht im Geringsten verändert ist. Schaltet man bei solchen Versuchen die Selbstvergiftung der Centra mit Stoffwechselproducten dadurch aus, dass eine künstliche Circulation mit sauerstofffreier Kochsalzlösung eingerichtet wird, so bleibt das Resultat das gleiche. Endlich erwähnt Verworn die Thatsache, dass manche Gifte, in die Blutbahn gebracht, nur auf bestimmte Theile des Centralnervensystems wirken; so wirkt Strychnin im Rückenmark ganz allein nur

auf die sensiblen Elemente der Hinterhörner, deren Erregbarkeit in ganz ungeheurem Masse erhöht wird, während Carbolsäurelösungen von bestimmter Concentration umgekehrt gerade die motorischen Elemente der Vorderhörner in gesteigerte Erregbarkeit versetzen. VERWORN schliesst diese Aufzählung der physiologischen Thatsachen, „welche in der Frage, ob und inwieweit die Ganglienzelle im Centralnervensystem an den specifischen Functionen des letzteren betheiligt ist, ein entscheidendes Material beibringen", mit den Worten: „Ich könnte noch eine lange Reihe von physiologischen Thatsachen anführen, die alle in demselben Sinne sprechen, und wollte ich auf das psychophysiologische Gebiet hinübergehen, so könnte ich vor allem „die specifische Energie der Sinnessubstanzen" anführen. Indessen mögen die mitgetheilten Beispiele genügen."

Ich hätte mich auf die Bemerkung beschränken können, dass auch der Physiologe von Fach ausser dem BETHE'schen Fundamentalversuch nicht eine einzige andere Thatsache zu bezeichnen vermag, auf Grund welcher ein Urtheil über die Neuronenlehre denkbar ist. Wenn ich trotzdem s ä m t l i c h e physiologischen Thatsachen namentlich aufgezählt habe, welche VERWORN zu Felde führt, um zur Neuronenlehre Stellung nehmen zu können, so geschah es deshalb, weil sich der Leser nur so ein concretes Bild von der nutzlosen Anstrengung machen konnte, die physiologische Forschung zu Gunsten der Neuronenlehre mobil zu machen.

Was sollen denn alle die von VERWORN genannten und „die lange Reihe" der von ihm noch nicht genannten physiologischen Thatsachen zeigen? Etwa, dass „der Kern der Neuronenlehre in der Auffassung des Ganglienzellkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinen Dendriten als cellulare Einheit" liegt? dass also alle die von VERWORN gebrachten Daten nur dann denkbar sind, wenn man diese Auffassung theilt? Aus denselben geht hervor, dass unter gewissen Bedingungen die peripheren Nervenfasern ganz anders antworten als die Centren, sowie dass das Ausbleiben der negativen Schwankung bei der Leitung im Reflexbogen in umgekehrter Richtung Unterschiede irgendwelcher Art zwischen dem eingeschliffenen Leitungsweg in der Richtung des normalen Reflexbogens und dem physiologisch nicht benutzten Leitungsweg in der umgekehrten Richtung nothwendig voraussetzt, und endlich, dass gleiche Schädlichkeiten die Centren in sehr differenter Weise beeinflussen. Meiner Ansicht nach ist jedes Wort weiter zu viel. Wer nicht einsehen kann, dass die von VERWORN genannten Thatsachen uns absolut keinen Aufschluss über die Baudetails des Nervensystems bringen, oder dass dieselben ebenso wohl verständlich sind bei Annahme des ausschliesslichen Aufbaues des Nervensystems aus Nervenzellenindividuen wie bei der Annahme eines Nervensystems, das aus Zellen und einem nervösen nicht-zelligen Gewebsbestandtheil besteht, wird auch dann nicht belehrt werden, wenn ich ihm im Einzelnen und haarklein bei jeder der von VERWORN genannten Thatsache beweise, dass und [illegible]m dem so ist.

[illegible]igens wäre es Unrecht von mir, wenn ich nicht ausdrücklich [illegible] würde, dass VERWORN keineswegs die ausschliessliche Zu[illegible]zung des Nervensystems aus Zellindividuen als eine absolut [illegible]ssetzung für die von ihm genannten physiologischen [illegible] hat.

Freilich wird der logisch denkende Leser fragen: wozu aber führt VERWORN die lange Reihe von Thatsachen an? Hören wir die Antwort von ihm selbst. „Es handelt sich hier um die Frage, ob und inwieweit die Ganglienzelle im Centralnervensystem an den specifischen Functionen des letzteren betheiligt ist“; „besitzen sie eine specifische Energie“ oder aber „spielt sich das alles, wie BETHE meint, nur im Fibrillengitter des Nervensystems ab, und sind die Ganglienzellen nur nutritorische Centra für einen bestimmten Fibrillenbezirk? Ich glaube, in diesen Fragen kann die physiologische Forschung ein entscheidendes Material beibringen“. Letzteres haben wir bereits kennen gelernt; es ist in den mitgetheilten physiologischen Thatsachen enthalten. „Eine directe Widerlegung, dass die Ganglienzellen nur nutritorische Function haben sollen, scheinen mir die Thatsachen der Ermüdung zu liefern.“ „Wie soll man sich nun diese ungeheuere Verschiedenheit der centralen und peripheren Theile in ihrer Abhängigkeit von den Ersatzstoffen nach der BETHE'schen Auffassung denken?“ Ferner: „Wie können ... Gifte, die doch zu allen Theilen des Nervensystems dringen, nur an ganz bestimmten Stellen ihre specifische Wirkung entfalten, wenn doch die Fibrillensubstanz anatomisch sowohl wie functionell überall gleich sein soll? Hier können doch zweifellos nur die specifischen Eigenschaften bestimmter Elemente verantwortlich gemacht werden, die etwas anderes sind als die gewöhnlich leitende Nervensubstanz.“ Die genannten physiologischen Daten „zeigen alle übereinstimmend zur völligen Evidenz, dass die Annahme einer continuirlich und qualitativ überall gleichartigen Fibrillensubstanz sich mit den physiologischen Thatsachen nicht vereinigen lässt. Die Physiologie hat gute Gründe gehabt, als sie die specifisch nervösen Vorgänge in die Ganglienzellen verlegte, und sie hat heute noch viel mehr Gründe, daran festzuhalten“.

VERWORN's Antwort setzt die Behauptung der Gegner der Neuronenlehre voraus, dass alle nervösen Functionen sich in dem continuirlichen Fibrillenwerk des Nervensystems abspielen, dass die Fibrillensubstanz anatomisch sowohl wie functionell überall gleich ist, und dass die Nervenzellen nur die eine Function haben, als nutritorische Centra für einen bestimmten Fibrillenbezirk thätig zu sein.

Ich will ganz concret sein. Diejenigen, die in erster Linie hier in Betracht kommen, sind APÁTHY, BETHE und meine Wenigkeit. Aus den von APÁTHY veröffentlichten Arbeiten geht hervor, dass sich derselbe bis jetzt überhaupt nur über das Nervensystem einiger wirbelloser Thiere geäussert hat. Er macht allerdings auch einige Bemerkungen über die Bauverhältnisse des Nervensystems der Wirbelthiere. Inzwischen sind jedoch BETHE's Untersuchungen über die Neurofibrillen in den Nervenzellen der Wirbelthiere erschienen. Aus dem Vergleich BETHE'scher und APÁTHY'scher Präparate ergiebt sich ohne weiteres, dass erstere für das Nervensystem der Wirbelthiere die massgebenden Präparate sind. Laut der vorliegenden Literatur haben sich mit Bezug auf die Neuronenfrage von den drei Autoren nur BETHE und meine Wenigkeit über die anatomischen Verhältnisse im Nervensystem der Wirbelthiere geäussert. Weder ich noch BETHE haben je behauptet, dass wir die graue Substanz zu analysiren vermögen. Das ist ja eines unserer Hauptargumente gegen die Neuronenlehre, dass nach dieser der Aufbau der grauen Substanz völlig klargestellt ist, während

man objectiv gar nichts davon weiss. Es wäre daher eine geradezu ungeheuerliche Behauptung, wenn man erklärte, dass BETHE und NISSL die mit allem Nachdruck die absolute Unkenntniss der Bauverhältnisse im Grau betonen, den Satz aufgestellt haben, das Grau der Wirbelthiere sei genau wie das Neuropil der Wirbellosen angeordnet. BETHE hat viele Versuche bei Carcinus Maenas gemacht und einen besonders ingeniösen. Aus den Ergebnissen dieser Versuche hat er den Schluss gezogen, dass die kernhaltigen Theile der Ganglienzellen bei einer Anzahl von Functionen direct nicht mitsprechen, wohl aber indirect als nutritorische Centren für das Neuropil. Ich habe den Beweis erbracht, dass zwischen der Oberfläche der Nervenzellen und denjenigen Punkten, wo die Markfasern im Grau ihr Mark verlieren, irgend etwas Nervöses vorhanden ist, das morphologisch nicht unter den Begriff „Zellen“ fällt, sondern als irgend ein in seiner feineren Structur uns unbekanntes Differenzirungsproduct von Zellen bezeichnet werden muss, sowie dass der Raum, der diesem nervösen nicht-zelligen Gewebscomponenten zur Verfügung steht, innerhalb der Schicht der grossen Pyramiden in der Rinde des menschlichen Stirnhirns und der vorderen Centralwindung enorm gross ist; dieses anatomisch unbekannte nervöse Gewebe habe ich das nervöse Grau genannt. Ebenso erkennt BETHE an, dass zwischen der Nervenzellenoberfläche und dem Punkte, wo die Nervenfasern im Grau ihr Mark verlieren, etwas Nervöses sein muss, das nicht unter den Begriff „Zellen“ fällt. Weder BETHE noch ich haben jemals behauptet, dass die Nervenzellen nur nutritorische Functionen haben. Das sind die Thatsachen. Wir haben uns allerdings auch erlaubt, Hypothesen aufzustellen und dieselben, so gut es ging, mit dem jedem von uns zur Verfügung stehenden Erfahrungsmaterial zu begründen. Uebrigens decken sich dieselben nicht einmal. Niemand haben wir darüber im Zweifel gelassen, was als Vermuthung und was als begründete Thatsache zu betrachten ist. Wir leugnen durchaus nicht, dass BETHE's und meine Hypothese unter anderem auch den anatomischen Bau des nervösen Grau berücksichtigt. Indess enthält sie nirgends die Angabe, dass das möglicher Weise aus Fibrillensubstanz bestehende Grau diffus und ausserdem functionell und anatomisch überall gleich sein soll. Im Gegentheil hat BETHE seiner Zeit den Ausdruck APÁTHY's „diffuses Elementargitter“ heftig bekämpft [1]), und ich habe ausdrücklich auf die verschiedene physiologische Werthigkeit des nervösen Graues aufmerksam gemacht [2]). VERWORN hat es für nöthig gefunden, unter Hinweis auf den Standpunkt BETHE's, dass sich die Functionen des Nervensystemes „nur im Fibrillengitter abspielen“ und „die Ganglienzellen nur nutritorische Centra für einen bestimmten Fibrillenbezirk sind“, sowie mit Rücksicht auf die Annahme BETHE's und APÁTHY's, „dass überall ein continuirliches Fibrillenwerk vorhanden sei“, folgenden Satz des letzteren wörtlich zu citiren, nämlich dass überhaupt „keine anderen Unterschiede in der Function der verschieden leitenden Bahnen bestehen, als dass sie in der Regel in verschiedenen Richtungen leiten“ [3]). Weiss denn VERWORN

1) Arch. f. mikrosk. Anat. u. E., 51. Bd., 1898, pag. 406.

2) „Nervenzellen und graue Substanz.“ S.-A. der Münchener med. Wochenschrift, 1898, pag. 30 u. 31.

3) Die Stelle, die das Citat VERWORN's enthält, bezieht sich gar nicht auf das Elementargitter im Neuropil, sondern auf die leitenden Bahnen in den Nervenzellen

nicht, dass er hier den Worten APÁTHY's einen ganz anderen Sinn giebt, dass seine eigenen Anschauungen über die Function der Ganglienzellen sich mit denen APÁTHY's decken? VERWORN erzählt uns doch selbst, dass APÁTHY Nervenzellen und Ganglienzellen unterscheidet. Erstere aber produciren das, was leitet, letztere das, was geleitet werden soll. Es steht mir nicht an, VERWORN Vorhaltung über diesen Fehler zu machen, aber in seinem eigenen Interesse freut es mich, dass er denselben gemacht hat. Denn dieser wird ihn, muss ihn von der wirklichen Sachlage überzeugen.

Darüber ist sich VERWORN wohl im Klaren, dass der Aufbau des Nervensystems, so wie ihn APÁTHY bei den **Wirbellosen** beschreibt, mit der Neuronenlehre absolut unvereinbar ist. Es entstehen aus dem Elementargitter APÁTHY's Nervenfasern, was nach dem Neuronenbegriff undenkbar ist. Ebenso sind die Neurofibrillen und das Elementargitter keine Theile der Ganglienzellen, sondern Producte anderer Zellen, deren Substanz sich ganz oder theilweise in Fibrillensubstanz umgewandelt hat, eine Auffassung, die objectiv dadurch eine Stütze erhält, dass die Fibrillen den Ganglienzellen gegenüber die weitgehendste räumliche Selbständigkeit besitzen. Thatsächlich sind — nach den APÁTHY'schen und theilweise auch BETHE'schen Fibrillenpräparaten — die Ganglienzellen bloss eingeschaltet in die Neurofibrillenbahn. Die Ganglienzellen, sagt APÁTHY, produciren das, was geleitet werden soll. „Sie erzeugen nicht nur einen constanten Strom, den Tonus, sondern sie reagiren auch auf die Perception der durch äussere Einflüsse, die Reize, verursachten Aenderungen des Tonus mit quantitativen, vielleicht auch qualitativen Aenderungen derselben."

VERWORN bekämpft die Gegner der Neuronenlehre, das heisst Leute, die überzeugt sind, dass das Nervensystem nicht dem Neuronenbegriff entsprechend zusammengesetzt ist, sondern einen Bau zeigt, wie z. B. der Bau, den APÁTHY bei den Hirudineen nachgewiesen hat. Eines der Argumente VERWORN's ist die Meinung, dass die von den Gegnern der Neuronenlehre angenommenen Bauverhältnisse, speciell „die Annahme einer continuirlichen und qualitativ überall gleichartigen Fibrillensubstanz", wie sie APÁTHY thatsächlich auffasst, „sich mit den physiologischen Thatsachen nicht vereinigen lassen", und zwar zeigen das speciell „alle" mitgetheilten Daten „übereinstimmend zur völligen Evidenz". Wir haben gehört, warum. Weil nämlich die physiologischen Daten dafür sprechen, dass „die Ganglienzelle Erregungsimpulse liefert", dass „sie an den Erregbarkeitsveränderungen

---

und ihren Fortsätzen. APÁTHY setzt hier die verschiedenen physiologischen Functionen der einzelnen Nervenzellenarten in Gegensatz zu der gleichen physiologischen Function der verschiedenen leitenden Bahnen in den Nervenzellen. Der citirte Satz heisst im Zusammenhang wörtlich: „Ich kann mir die Function der verschiedenen Fortsätze (abgesehen von der auf das Somatoplasma der Dendriten ausgedehnten Function des Ganglienzellenleibes) nur in dem Sinne verschieden deuten, als sie in der Regel in verschiedener Richtung leiten, wie ich überhaupt keine Unterschiede in der Function der verschieden leitenden Bahnen als die Richtung des Stromes, den sie leiten, annehmen möchte. Die verschiedenen physiologischen Functionen der verschiedenen Zellarten können durch einen Reiz von ganz gleicher Qualität, etwa einfach durch Schwankungen der Stärke des Stromes, der sie beständig durchzieht, ausgelöst werden u. s. w." Bemerkung zu GARBOWSKI's Darstellung meiner Lehre u. s. w. Biolog. Centralbl., 18. Bd., pag. 710.

der Centra betheiligt ist“, dass „sie andauernde Erregungen unterhält“, dass „sie eine specifische Energie besitzt“ etc.

Damit ist aber der Beweis geliefert, dass der Aufbau des Nervensystems, wie ihn der Anhänger der Neuronenlehre annimmt, mit den von VERWORN mitgetheilten physiologischen Daten ebensogut vereinbar ist, wie der Aufbau des Nervensystems nach APÁTHY, wie ihn die Gegner der Neuronenlehre annehmen. Denn APÁTHY vindicirt den Ganglienzellen ganz genau dieselben Functionen wie VERWORN.

Und noch eins. Schliesslich kann man verstehen, warum unter der Herrschaft der Bichromatcarmintechnik, bei deren Anwendung die feinere Nervenzellenstructur der Analyse unzugänglich war, die von MEYNERT lebhaft vertheidigte Lehre der anatomischen und functionellen Gleichheit der nervösen Zellen so tiefe Wurzeln fassen konnte, und warum dieselbe auch mit der Aufstellung des Neuronenbegriffes und der allgemeinen Anerkennung der Neuronenlehre nicht aus der Welt geschafft wurde. Waren doch die gleichmässig geschwärzten Neurone des GOLGI'schen Präparates mit dem einheitlichen Bau derselben keineswegs unvereinbar, und fand die Erklärung des Zustandekommens der selbstverständlich verschiedenen Functionen des Centralorgans durch die verschiedene Art der Verknüpfung der einzelnen nervösen Centren in Folge der sich in den GOLGI'schen Präparaten darbietenden ungeahnten, ja geradezu verblüffenden Reichhaltigkeit der Verbindungsmöglichkeiten zwischen den Neuronen eine neue Stütze! Es verstrich allerdings fast ein volles Decennium, bis man sich entschliessen konnte, die alte Technik aufzugeben und sie durch meine Methoden zu ersetzen. Schliesslich aber brach sich doch das elective Nervenzellenpräparat Bahn und ist wohl heute allgemein anerkannt. Schon seit Jahren war ich bei jeder sich mir darbietenden Gelegenheit für den Gattungsbegriff der Nervenzelle eingetreten, zeigte an Hand feststehender Thatsachen, dass ein Zusammenhang zwischen dem Nervenzellenbau und der Nervenzellenfunction besteht, und stellte die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction auf. Ich stand damals noch auf dem Boden der Neuronenlehre und war auf's eifrigste bestrebt, immer wieder den Sammelbegriff Nervenzelle für eine grosse Anzahl verschieden gebauter und verschieden funktionirender Nervenzellenarten in den Vordergrund zu stellen und die Lehre der gleichen Function aller Nervenzellen aus der Welt zu schaffen.

Und der Erfolg meiner vielen Vorträge, Aufsätze und Demonstrationen?

Man erkannte die Brauchbarkeit des electiven Nervenzellenpräparates an und hielt nach wie vor daran fest, dass überhaupt „keine anderen Unterschiede in der Function der verschieden leitenden Bahnen bestehen, als dass sie in der Regel in verschiedenen Richtungen leiten“. Ich will einmal annehmen, ich hätte z. B. auf Grund dieser Ueberzeugung die Nervenzellen des Rückenmarks nach dem Verlauf ihrer Nervenfortsätze in verschiedenen Richtungen in die bekannten CAJAL'schen Gruppen (Commissurenzellen, Strangzellen, Nervenwurzel- [illegible] ler Hinterhörner) eingetheilt und hätte diese Gruppirung [illegible] d würde nach geraumer Zeit die bestimmten Angaben [illegible] rs in Erfahrung gebracht haben, dass ohne Schwierig- [illegible] Methoden weitgehende Unterschiede im Bau der

Nervenzellen erkennen lassen, sowie dass die Ergebnisse einer die Nervenzellen electiv färbenden Technik und andere Untersuchungsresultate auf einen Zusammenhang zwischen Zellenbau und Zellenfunction hinweisen. Für mein Denken ist es absolut selbstverständlich, dass ich mich bei einer derartigen Sachlage nicht eher beruhigt haben würde, als bis ich vollkommen darüber im Klaren gewesen wäre, ob ich gegenüber den in Erfahrung gebrachten Thatsachen an meiner Eintheilung der Rückenmarkszellen nach der Verlaufsrichtung ihrer Nervenfortsätze noch weiterhin festzuhalten berechtigt oder nicht berechtigt sei, oder ob eine endgültige Entscheidung dieses Problemes nicht getroffen werden könne. Denn darüber kann nicht der geringste Zweifel bestehen, dass die Eintheilung der Nervenzellen des Rückenmarks nach der Verlaufsrichtung ihrer Nervenfortsätze einzig und allein begründet ist durch die Ueberzeugung, dass überhaupt „keine anderen Unterschiede in der Function der leitenden Bahnen“ oder, anders ausgedrückt, keine anderen Unterschiede in der Function der Rückenmarksneurone „bestehen, als dass sie in der Regel in verschiedenen Richtungen leiten“. Es ist daher für jeden logisch denkenden Menschen klar, dass die einzige Berechtigung dieser Eintheilung auf Grund des verschiedenen Verlaufes der Nervenfortsätze anatomisch und functionell identischer Nervenzellen fortfällt, sobald nachgewiesen ist, dass die Neurone verschieden gebaut sind und dass ein Zusammenhang zwischen dem verschiedenen Bau der Neurone und ihrer Function besteht. Zwar bezieht sich die in Erfahrung gebrachte Kenntniss nicht auf das ganze Neuron, sondern nur auf dessen kernhaltigen Zellleib. Dieser Umstand spielt aber nach der Neuronenlehre keine Rolle; denn man fasst die Nervenzelle als das percipirende und impulsive Element des „Neurons“ auf, während die Nervenfasern Auswüchse desselben sind, die sich entsprechend den Verrichtungen des Nervensystems zu leitenden Medien und Endapparaten ausgebildet haben.

Ich kann mich hier unmöglich darauf einlassen, nunmehr alle Thatsachen aufzuzählen, auf deren Grundlage der verschiedene Bau und der Zusammenhang der verschieden structurirten Nervenzellen mit verschiedenen Functionen von mir behauptet wurde. Der Leser vermag sich ja leicht selbst zu überzeugen, ob meine Behauptung Hand und Fuss hat, oder ob sie so wenig begründet ist, wie die Behauptung der anatomischen und functionellen Gleichheit der Neurone und daher folgerichtig auch die Eintheilung der Nervenzellen auf Grund des Verlaufes der Nervenfortsätze.

Ich wiederhole, für mein Denken ist es absolut ausgeschlossen, dass ich begründete Angaben unter den von mir angenommenen Voraussetzungen einfach ignoriren könnte. Die Thatsachen lehren jedoch, dass diese Auffassung keineswegs allgemein getheilt wird. Ich habe indess keine Lust, auf diese Frage einzugehen; sie hat auch nichts mit unserem Gegenstande zu schaffen; wohl aber hat sie mit den Angaben Verworn's etwas zu thun. Würden, wie Verworn sagt, „die meisten bekannten Erscheinungen“ (sc. der Physiologie) „vollkommen unbegreiflich bleiben“, wenn man annimmt, dass überhaupt „keine anderen Unterschiede in der Function der verschieden leitenden Bahnen bestehen, als dass sie in der Regel in verschiedensten Richtungen leiten“, dann würde selbstverständlich jeder Forscher, der auf

Grund seiner eigenen anatomischen Feststellungen eine derartige Annahme zu machen gezwungen war, mit grösster Freude neue anatomische Befunde begrüssen, welche „die meisten bekannten Erscheinungen“ vollkommen begreiflich machen; auf alle Fälle aber würde er sie prüfen und nur dann ablehnen, wenn er sie nicht bestätigen könnte.

Der von mir angenommene Fall entspricht der Wirklichkeit. Wo in aller Welt hat man jemals irgendwelche Einwände gegen die Eintheilung der Rückenmarkszellen in Commissuren-, Strangzellen u. s. w. erhoben oder auch nur Bedenken geäussert? BENDA ist der einzige Forscher, der den Gattungsbegriff Nervenzelle beanstandet und gegen die Definition der „motorischen Zellart“ einen Einwand gemacht hat[1]), den ich leicht widerlegen konnte[2]); und in allerjüngster Zeit hat ZIEHEN diesen längt widerlegten BENDA'schen Einwand einfach wiederholt[3]). Einzelne Angaben wurden freilich oft genug aus der Gesamt-

---

1) Neurol. Centralbl., 1895, No. 17, S.-A., pag. 9: „ich kann NISSL nicht zustimmen, dass irgend eine Gangliengruppe ausschliesslich eine solche Structurform enthält, und irgend eine Structurform ausschliesslich einer Gangliengruppe zukommt. Selbst der auffallendste „Typus“ der Vorderhornzelle findet sich in vereinzelten Zellen der Hinterhörner wieder und zwischen den typischen Vorderhornzellen liegen Zellen mit deutlichen Netzstructuren. Das spricht gegen NISSL's Deutung, dass ein Structurtypus mit einer bestimmten Qualität der Function in Beziehung steht, dass z. B. der Vorderhorntypus den motorischen Zellen zugehört.“

2) Neurol. Centralbl.. 1896, No. 3, S.-A., pag. 3: „BENDA sagt, er könne mir nicht zustimmen . . . . . u. s. w. Wenn in den Hinterhörnern vereinzelte Zellen vorkommen, von denen ich behaupte, dass sie irgendwie mit motorischen Functionen in Verbindung stehen, so kann BENDA diese Thatsache doch nicht als Beweis gegen die motorische Function dieser Zellen anführen. Sein Einwand hätte dann Hand und Fuss, wenn es feststünde, dass das Hinterhorn nie und nimmer eine Beziehung zu irgend einer motorischen Function haben kann. Ebensowenig beweisend ist BENDA's zweiter Einwand. Er weist darauf hin, dass in den Vorderhörnern auch Zellen mit deutlicher Netzstructur vorkommen und oft neben einer motorischen Zelle sich befinden. BENDA hat aber dabei übersehen, dass die netzförmig gebauten Zellen niemals mitten in jenen Zellgruppen der Vorderhörner sich befinden, von denen wir wissen, dass ihre Nervenfortsätze in motorische Nerven übergehen, sondern stets am Rande dieser Gruppen. Die Abgrenzung der medialen, hier und da auch der beiden lateralen Zellgruppen der Vorderhörner ist bekanntlich gegen die inneren und hinteren Theile des Vorderhorns nicht immer scharf ausgesprochen. Dass aber jene Oertlichkeiten der Vorderhörner, die ausserhalb der exquisit motorischen Zellgruppen liegen, Zellen der motorischen Art neben Zellen mit netzförmiger Structur enthalten, ist eine Thatsache, die durchaus nicht gegen die motorische Function der motorischen Zellart spricht. Oder wissen wir vielleicht etwas Genaueres von der Function dieser Oertlichkeit in den Vorderhörnern? Bestimmtes doch nur von den beiden lateralen Zellgruppen, zum Theil auch von den medialen Gruppen; und mitten in diesen Gruppen finden wir keine netzförmig gebaute Zelle. Gegenüber diesen Thatsachen sind wohl die Einwände BENDA's nicht mehr aufrecht zu halten. Es ist mir geradezu unerfindlich, wie BENDA die Behauptung aufstellen konnte, dass es keine Zellgruppen giebt, die ausschliesslich von Zellen eines Typus bevölkert sind. Hat man je in den motorischen Nervenkernen, in den Spinalganglien Zellen mehrerer Typen gefunden? Man studire z. B. den bei Nagern herrlich in Gangliengruppen abgetheilten Thalamus, und es wird nicht schwierig sein, ein Dutzend von Zellgruppen zu constatiren, in denen wir nur Zellen einer Art finden . . . . u. s. f.“

3) Nervensystem, 7. Lieferung des Handbuches der Anatomie des Menschen von BARDELEBEN, I. Theil, Jena 1899, pag. 147: „Auch ist ausdrücklich zu bemerken, dass einerseits keineswegs nur den Vorderwurzelzellen im Rückenmark die beschriebene Anordnung zukommt und dass andererseits gelegentlich auch die Anordnung in den Vorderwurzelzellen von der geschilderten ziemlich erheblich abweicht.“ Unter der beschriebenen Anordnung ist die Anordnung meiner motorischen Zellart gemeint. Die von ZIEHEN auf pag. 145 abgebildete motorische Zelle ist freilich nur eine Karrikatur dieser Zellart.

heit meiner anatomischen Untersuchungsergebnisse herausgegriffen und besprochen, und mein erster Versuch, die Nervenzellen einzutheilen, wurde auch verschiedene Male einer ablehnenden Kritik unterzogen. Allein darum handelt es sich hier durchaus nicht. Wenn ich sage, man hat meine Angaben nicht geprüft, so habe ich speciell die Behauptung im Auge, dass die Nervenzellen eine sehr differente Structur besitzen, wobei selbstverständlich nicht die verschiedene Anordnung der färbbaren Substanz allein, sondern das ganze Gebilde mit Kern und Fortsätzen gemeint ist, und dass, wenn ich auch noch nicht im Stande bin, einen Zusammenhang zwischen allen verschieden gebauten Zellarten und den einzelnen Functionen zu zeigen, doch bei einigen Zellarten dieser Zusammenhang erweisbar ist. Darum und nur darum handelt es sich. Diese Behauptung habe ich so oft wiederholt, dass man sie unmöglich übersehen konnte.

Aus einer grossen Fülle von Thatsachen habe ich das nächstbeste Beispiel herausgegriffen und an Hand desselben die Richtigkeit meiner Anschauungen darzuthun gesucht. Was ich von der Eintheilung der Nervenzellen in Commissuren-, Strangzellen u. s. w. ausführte, gilt natürlich auch von vielen anderen Dingen, die mit meinen anatomischen Angaben unvereinbar sind. Doch mag das eine Beispiel genügen.

Aber es kommt noch besser. Als ich mich von der Unrichtigkeit der Neuronenlehre überzeugt hatte, musste ich selbstverständlich alle jene Deutungen, die nur vom Standpunkt der Neuronenlehre berechtigt waren, aufgeben. Es würde mich zu weit führen, wenn ich auseinandersetzen würde, dass die Neuronenlehre mich bei meinen Untersuchungen nicht nur nicht gefördert, sondern direct irregeleitet hat. Es kommt mir hier nur auf die Thatsache an, dass ich die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction [1]) in der vom Standpunkt der Neuronenlehre gegebenen Fassung nicht mehr aufrecht erhalten konnte. Selbstverständlich wurden die anatomischen Daten dadurch nicht beeinflusst. Ausdrücklich habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass der Begriff der spezifischen Nervenzellenfunktion zwar hinfällig geworden, aber deswegen noch nicht verschwunden sei: er habe nur eine andere Bedeutung erlangt [2]). Auch haben wir uns längst überzeugt, dass es mir nicht eingefallen ist, zu behaupten, dass nunmehr die Nervenzellen ausschliesslich eine nutritive Bedeutung haben.

Ich weise nochmals darauf hin, dass ich stets und auf's nachdrücklichste die Lehre bekämpft habe, dass die verschiedenen Functionen des Nervensystems ausschliesslich nur durch die verschiedene Verknüpfung der nervösen Elemente bedingt sind. Solange ich auf dem Boden der Neuronenlehre stand, fand sich Niemand, der meine Angaben über den verschiedenen Bau der Nervenzellen und den Zusammenhang einiger verschieden gebauter Arten desselben mit verschiedenen Functionen geprüft hätte und sodann auf Grund des Prüfungsergebnisses für sie eingetreten wäre oder sie als irrig bekämpft haben würde.

Als aber auf Grund anatomischer Daten und unter Berufung auf den Bethe'schen Fundamentalversuch die Neuronenlehre als irrthüm-

1) Siehe Nissl, die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction, Zeitschr. f. Psych., Bd. 54.

2) Nervenzellen und graue Substanz, l. c. S.-A., pag. 47.

lich bezeichnet wurde, da war die Lehre der anatomischen und functionellen Gleichheit der Nervenzellen auf einmal vergessen, da erinnerte man sich nicht mehr an das behauptete Zustandekommen der verschiedenen Rückenmarksfunctionen mittelst der verschiedenen Verknüpfungsweise der in jeder Hinsicht gleichartigen Neurone; zwar sollten sämtliche kernhaltige Zellkörper des Rückenmarkes in gleicher Weise potentia die Fähigkeit besitzen, alle Leistungen zu verwirklichen, die an das Nervensystem gebunden sind, die verschiedenen Rückenmarksverrichtungen aber einfach dadurch bewerkstelligt werden, dass z. B. die eine Zelle mit der Hirnrinde und andererseits mit der peripheren Muskulatur (Vorderwurzelzellen) und eine zweite Zelle (z. B. Hinterhornzelle) mit bestimmten Empfindungsfasern in Verbindung steht, während eine dritte ihren Fortsatz in einen der weissen Stränge derselben Seite schickt (Strangzellen) und endlich eine vierte die beiden Hälften des Rückenmarkes in Rapport setzt (Commissurenzellen) u. s. w. Auch daran dachte man nicht mehr, dass man bis dahin den kernhaltigen Theil der Nervenzelle, gewissermassen die Seele des Neurons, als sein impulsives und percipirendes Element aufgefasst, und dass Kölliker, einer der Hauptvertreter der Neuronenlehre, diese Auffassung durch den Hinweis auf die grosse Bedeutung der Zellkerne für das Leben der Zellen überhaupt und ganz speciell für das ganze Bestehen einzelliger Organismen begründet hatte.

Man drehte einfach den Spiess um und behauptete, dass das gänzliche Fehlen der kernhaltigen Nervenzellenbestandtheile nichts beweise, und dass dieselben beim Reflex nicht nothwendig sind; der Reflex komme eben mittelst der von Bethe übrig gelassenen kernlosen Auswüchse der Nervenzellen zu Stande. Bezüglich der Wirbelthiere aber hielt man nunmehr dem Gegner der Neuronenlehre, der den Nervenzellen nur die dürftige Funktion eines nutritiven Organes zuweise, mit Nachdruck entgegen, dass die so überaus mannigfachen Bauverhältnisse der Nervenzellen dieser Anschauung widersprechen. Ich wüsste nicht, dass inzwischen irgend ein Anhänger der Neuronenlehre die Lehre von der anatomischen und functionellen Gleichheit der Nervenzellen widerrufen hätte.

Der Schluss, der sich aus all diesen Ausführungen ergiebt, enthält einen Beweis, wie er zwingender und schlagender kaum gedacht werden kann. Bis jetzt hat die Physiologie es vorgezogen, sich über die Neuronenlehre nicht zu äussern. Hoche citirt den Ausspruch Gad's, dass die zahlreichen feineren Einzelheiten der Neuronenlehre, speciell die Einrichtung der Collateralen, „die Physiologie zunächst in einen unbehaglichen Zustand versetzt haben. Es ist ein embarras de richesse vorhanden; die Zahl der Erklärungsmöglichkeiten ist so enorm gestiegen, dass die sichere Erklärung dadurch in weite Ferne gerückt erscheint". In der Ueberlegung, dass dieser Zustand durch die neueren Forschungsergebnisse, auf Grund deren die Neuronenlehre geleugnet wurde, noch unbehaglicher geworden ist, spricht sich Hoche dahin aus, dass „jedenfalls von physiologischer Seite kein Argument zu erwarten ist, welches in der Frage des Fortbestandes der Neuronenlehre die e oder andere Wagschale zum Sinken bringen wird". Verworn nt dieses Urtheil nur für einzelne Punkte zutreffend und spricht einer Reihe von Streitfragen physiologischer Natur, „in denen ein physiologische Forschung bemerkenswerthe Beiträge zu nde ist". Da Verworn speciell auf Hoche's Worte

Bezug nimmt und bei der Zusammenfassung der Ergebnisse der Physiologie die Unvereinbarkeit der physiologischen Thatsachen mit ganz bestimmten anatomischen Bauverhältnissen in Zusammenhang bringt, so können die soeben citirten Worte doch nur den Sinn haben, dass die „bemerkenswerthen Beiträge" Beiträge in der Frage des Fortbestandes der Neuronenlehre sind. Hätte sich Verworn einzig und allein auf die physiologischen Anschauungen der Anhänger und andererseits der Gegner der Neuronenlehre beschränkt und hätte einfach untersucht, welche von beiden mit feststehenden **physiologischen** Thatsachen vereinbar sind und welche nicht, ohne die anatomischen Verhältnisse auch nur mit einem Worte zu erwähnen, so hätte man ja wohl tadeln können, dass er in seinem Referate Fragen bespricht, die ebensowenig in den Rahmen desselben gehören wie die Erörterung der Plasticitätslehre; man hätte ihm ferner auch den Vorwurf nicht ersparen können, dass er nicht von wirklichen Verhältnissen ausgegangen ist, und nicht die physiologischen Anschauungen der Gegner und Anhänger der Neuronenlehre, sondern die eigenen Anschauungen, welche er irrthümlicher Weise den Anhängern und Gegnern der Neuronenlehre in den Mund legte, mit feststehenden physiologischen Thatsachen verglichen hat; niemand aber wäre berechtigt gewesen, die Prüfung der physiologischen Anschauungen der Anhänger der Neuronenlehre und andererseits ihrer Gegner als dem naturwissenschaftlichen Denken widersprechend zu bezeichnen. In dem Augenblicke aber, in dem Verworn nicht die Vereinbarkeit der physiologischen Anschauungen der Anhänger und Gegner der Neuronenlehre mit feststehenden physiologischen Thatsachen zu untersuchen die Absicht hatte, sondern thatsächlich die Vereinbarkeit der anatomischen **und** physiologischen Anschauungen der Anhänger und Gegner der Neuronenlehre mit feststehenden physiologischen Thatsachen prüfte, um bemerkenswerthe Beiträge in der Frage des Fortbestandes der Neuronenlehre zu liefern, widersprach seine Untersuchung den Gesetzen des naturwissenschaftlichen Denkens. Denn bei dieser Fragestellung konnte seine Untersuchung ausschliesslich nur in dem einen Falle einen Beitrag zu der Frage des Fortbestandes der Neuronenlehre liefern, wenn der schlagende Beweis erbracht war, dass die anatomischen Verhältnisse, wie sie einerseits die Anhänger und andererseits die Gegner der Neuronenlehre annehmen, in einem unabweisbaren Causalnexus zu den physiologischen Anschauungen der Anhänger und der Gegner der Neuronenlehre stehen, oder mit andern Worten: wenn einwandsfrei gezeigt werden konnte, dass die von den Gegnern und Anhängern der Neuronenlehre behaupteten anatomischen Verhältnisse derart beschaffen sind, dass sie naturnothwendig und ausschliesslich nur eine einzige physiologische Deutung zulassen, und dass diese einzige Deutung mit denjenigen physiologischen Anschauungen völlig identisch ist, welche Verworn einerseits den Anhängern

und andererseits den Gegnern der Neuronenlehre in den Mund gelegt hat. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass der Schluss, der sich aus meinen Ausführungen ergiebt, einen Beweis in sich schliesst, wie er zwingender und schlagender kaum gedacht werden kann. Wenn überhaupt etwas einwandsfrei beweisen kann, dass der absolut nothwendig vorauszusetzende unumgängliche Causalnexus zwischen den von den Anhängern und Gegnern der Neuronenlehre angenommenen anatomischen Verhältnissen und zwischen ihren physiologischen Anschauungen nicht vorhanden ist, dass vielmehr von Anhängern der Neuronenlehre physiologische Anschauungen vertreten wurden, welche auch Gegner der Neuronenlehre vertheidigten und umgekehrt, so sind es unsere Ausführungen und nicht zuletzt VERWORN's Behauptungen selbst, vor allem aber die von ihm citirten Worte APÁTHY's, welche sich auf die physiologische Deutung anatomischer Verhältnisse beziehen und, wie wir gesehen haben, mit dem Neuronenbegriff wie auch mit anatomischen Verhältnisssn, welche die Gegner der Neuronenlehre annehmen, im besten Einklang stehen.

Daraus ergiebt sich, dass sämtliche physiologische Thatsachen, die VERWORN anführt, mit der Frage, ist der Neuronenbegriff berechtigt, absolut nichts zu thun haben; meine Vermuthung, dass es bis jetzt überhaupt nur eine einzige physiologische Thatsache giebt, welche ein Licht auf diese Frage wirft, ist also von VERWORN nicht widerlegt worden. Es ist das Ergebniss des BETHE'schen Fundamentalversuches.

Ich habe mich über die Bedeutung dieses Versuches ausführlich geäussert. Auch hier hält VERWORN meines Erachtens die in Frage kommenden Thatsachen nicht genügend auseinander. Man kann bei diesem Versuche glauben, dass bei der Ausführung desselben Fehler mitunterlaufen sein können, und einwenden, dass auch bei der mikroskopischen Prüfung, ob wirklich alle Nervenzellen fehlten, Irrthümer nicht ausgeschlossen sind. Wenn man aber anerkennt, dass geordnete Reflexe der II. Antenne bei Carcinus Maenas ohne einen einzigen kernhaltigen Körper der Nervenzellen ausgelöst werden, und wenn eine Durchschneidung des II. Antennennerven eine complete Lähmung der Antenne bedingt, so folgt, dass im Neuropil der II. Antenne irgend welche nervös functionirende Gebilde enthalten sein müssen, die nicht Nervenzellen, sondern irgend welche anders geformte nichtzellige Gewebsbestandtheile sind. Diese Folgerung ist aber mit dem Neuronenbegriff absolut unvereinbar.

VERWORN wiederholt einfach die nichtigen Einwände, die bereits andere Anhänger der Neuronenlehre ausgesprochen, und die ich bereits als falsch zurückgewiesen habe. Die Behauptung VERWORN's: „was aber der BETHE'sche Versuch nicht beweist, ist, dass die Ganglienzelle zum Zustandekommen des Reflexes entbehrlich wäre, und dass der Erregungs- und Leitungsvorgang die Ganglienzelle überhaupt nicht passirt", schliesst schwere Irrthümer in sich. Erstens berücksichtigt er [illegible] den Umstand, dass die Leitung (siehe Taf. 1, Fig. 3 B): [illegible]her Nerv (ebenda *e* u. *f*) — Dendriten der abgetrennten [illegible]lle [illegible] 2) — motorische Nervenfasern der letzteren (*a* u. *b*) [illegible] brochen ist; zweitens übersieht er, dass bei der [illegible] motorischen Faser sowohl in der Ursprungszelle [illegible]ren Stumpf sofort rückläufige Veränderungen [illegible] widerspricht die directe Uebertragung der bei

einem einzelligen Lebewesen gemachten Erfahrungen auf die Nervenzelle des Centralorgans eines hochorganisirten Krebes dem naturwissenschaftlichen Denken. Ich habe mich genugsam darüber ausgesprochen. Weil also bei dem nicht differenzirten, alle Funktionen verrichtenden, Protoplasma eines einzelligen Lebewesens auch noch die experimentell abgetrennten kernlosen Massen eines solchen nicht differenzirten Protoplasmas dieselben Lebensäusserungen zeigen können wie die ganze Zelle, so soll auch das beim BETHE'schen Versuch abgetrennte kernlose Stück des hochdifferenzirten, d. h. nur bestimmte Functionen verrichtenden, Protoplasmas einer Nervenzelle des complicirt gebauten Centralorgans eines Taschenkrebses fähig sein, dieselben Functionen wie die intacte kernhaltige Ganglienzelle auszuüben! Von dem ersten Irrthum will ich nicht reden; derselbe ist schliesslich erklärlich, wenn man nicht die Fibrillenverhältnisse bei den Wirbellosen genau kennt; die regressive Metamorphose jedoch hätte VERWORN nicht übersehen dürfen. Dass sich aber ein Physiologe von Fach auf ein Argument stützt, das dem naturwissenschaftlichen Denken zuwiderläuft, ist mir unbegreiflich. Im Anschluss an den BETHE'schen Versuch citirt VERWORN dessen Worte: „alles Psychische ist ein Spiel der Reize der Aussenwelt im Fibrillengitter des Gehirns“. Dieses Citat könnte missverstanden werden. Dasselbe hat natürlich mit dem Carcinusversuch gar nichts zu thun, und es steht Jedermann frei, darüber zu denken, wie er will.

VERWORN ist auf den unglücklichen Gedanken gerathen, ebenfalls im Anschluss an den BETHE'schen Versuch die Mittheilung zu machen, dass „inzwischen von physiologischer Seite die Frage, ob die Nervenleitung nothwendig den Ganglienzellenkörper passiren muss, an einem anderen Objecte geprüft worden“ ist. Da sowohl die Bejahung als auch die Verneinung dieser Frage für die Berechtigung des Neuronenbegriffes absolut gleichgültig ist, so sehe ich wirklich nicht ein, warum VERWORN dieselbe erörtert. Denn besteht das Nervensystem ausschliesslich nur aus Zellen, so liegt kein vernünftiger Grund vor, anzunehmen, dass nicht gelegentlich auch einmal die Leitung auf dem kürzesten Weg, ohne den kernhaltigen Zellleib zu passiren, vom Dendriten eines Neurons auf das von dem Dendriten abgehende Axon übergeht. Ich wüsste wahrhaftig nicht, wie die Physiologie dazu kommen soll, zu zeigen, dass in den doch seltenen Fällen, wo das Axon vom Dendriten abgeht, die Leitung gerade diesen Weg nimmt. Uebrigens giebt es schon einen Fall, in dem ich die Erörterung dieser Frage, z. B. im Anschluss an die Theorie der dynamischen Polarisation, vertheidigen könnte. Hätte VERWORN den Irrthum der Neuronenlehre schlagend erwiesen, so würde ich es nicht unberechtigt gefunden haben, wenn er sodann die auf ihrem Boden entstandenen physiologischen Anschauungen kritisch beleuchtet haben würde.

In Wirklichkeit geht er aber von einem Versuch STEINACH's [1]) aus, der meines Erachtens mit der Frage, zu deren Lösung er beitragen soll, gar nichts zu thun hat und sogar ein triftiges Argument

---

1) STEINACH anämisirte die Spinalganglienzellen beim Frosch und untersuchte sie nach 10—14 Tagen. Da sie mehr weniger degenerirt waren, und die Reizung des sensiblen Nerven Reflex ergab, schliesst er, „dass die centripetale Erregungsleitung durch die weitgehendste Unabhängigkeit von den Spinalganglienzellen ausgezeichnet ist“.

gegen die Neuronenlehre wäre, wenn sein Ergebniss in der von VERWORN gegebenen Deutung richtig sein würde.

Beweis: 1) Durchschneidet man die hintere Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark, so zeigt sich bei Anwendung meiner Methode keine Veränderung der Spinalganglienzellen; trennt man bei einem wenige Tage alten Kaninchen das Rückenmark oberhalb und unterhalb einer Wurzel ab und entfernt das abgeschnittene Stück, so reissen bei seiner Entfernung die sämtlichen Wurzeln ab, welche mit ihren Spinalganglien zurückbleiben; tödtet man die Thiere im erwachsenen Zustand, so ergiebt sich, wie längst durch GUDDEN resp. VEJAS gezeigt wurde, ein Intactsein der Spinalganglienzellen, während die Nervenstümpfe am Spinalganglion verschwinden und der aus dem Ganglion tretende, nach der Peripherie ziehende dünne Nerv durchaus normale Fasern enthält[1]).

2) GUDDEN berichtete über den zufällig gemachten Befund bei einem Kalbe, bei dem durch abnorme Entwicklungvorgänge der rechte Trigeminus gar nicht zur Entwicklung gekommen war. Das rechte Gangl. Gasseri befand sich ohne jede Communication mit dem Gehirn und sandte Fasern nach der Peripherie ab. VEJAS untersuchte von den durch diese Fasern gebildeten Nerven den Infraorbitalis, der gegenüber dem normalen Infraorbitalis der anderen Seite beträchtlich dünner war. Die Fasern waren aber normal und durch reichliches Bindegewebe in Bündel geschieden. Das Ganglion selbst unterschied sich nicht von dem Ganglion der normalen Seite.

3) Durchschneidet man den peripheren aus dem Ganglion tretenden Nerven, so zeigen sich bei Anwendung meiner Methode sämtliche Spinalgangienzellen regressiv verändert. Eine Reparation scheint auszubleiben; bei Anwendung der GUDDEN'schen Methode ergiebt sich, wie ebenfalls längst durch GUDDEN resp. VEJAS gezeigt wurde, der Untergang der Spinalganglienzellen, sowie sämtlicher Bahnen vor und hinter dem Ganglion.

4) Sowohl nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln als auch der peripheren sensiblen Nerven unmittelbar hinter dem Ganglion erleiden zahlreiche Nervenzellen des Rückenmarkes, speziell aber eine Anzahl von karyochromen Nervenzellnn der Substantia gelatinosa Rolandi eine rückläufige Veränderung.

5) Im Anschluss an den Versuch STEINACH's erinnere ich an die Versuche PREGALDINO's[2]), der ebenfalls eine Anämisirung der Ganglien herbeiführte und dann bei Hunden und Fröschen die Fasern reizte.

---

1) Man wird sich ohne weiteres der Bedeutung dieser Thatsachen bewusst, wenn man erwägt, dass die Spinalganglienknoten nach der Neuronenlehre ausschliesslich unipolare Zellen enthalten, deren einer Fortsatz sich T-förmig theilt. Der eine Querbalken desselben wird zu einer hinteren Wurzelfaser, der andere zu einer sensiblen Nervenfaser. Nach den histogenetischen Untersuchungen sind die unipolaren Spinalganglienzellen aus ursprünglich bipolaren Elementen hervorgegangen, und die beiden Querbalken der unipolaren Zelle sind nichts anderes als die beiden Fortsätze der ursprünglichen bipolaren Zelle, welche dadurch zu einem unipolaren Element sich umgestaltet haben, dass die beiden Fortsätze immer mehr aneinander rückten, schliesslich mit einander verwuchsen und so den Stamm der unipolaren Ganglienzelle bildeten. Es ist klar, dass, wenn diese Angaben richtig sind, in den Spinalganglienzellen die Beziehungen der Neurofibrillen zwischen Zellleib, dem unipolaren Stamm und den beiden Schenkeln des Querbalkens nothwendig dieselben sein müssen wie in der Zelle 1 oder 2 der Figur 3 B, Tafel 1. Bekanntlich nimmt BETHE in den Spinalganglienzellen ein intracelluläres Fibrillennetz an.

2) Contribution à l'étude des ganglions intervertebraux. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1887, p. 671—683.

Präparirte er das Ganglion derart, dass es nur mehr durch die ein- und austretenden Nerven Blut zugeführt erhielt, so blieb der Nerv bei seiner Reizung zwischen Rückenmark und Ganglion 96—120 Stunden und noch länger erregbar, während derselbe bei seiner Reizung hinter dem Ganglion zur Erregung zunehmend stärkerer Ströme bedurfte und beim Frosch nach ungefähr 60 Stunden, beim Hund dagegen schon nach 16—20 Stunden überhaupt nicht mehr reizbar war. PREGALDINO fand beim Frosch das Spinalganglion oft in der Weise seitlich liegend, dass die hintere Wurzel und der aus dem Ganglion tretende Nerv einen scheinbar continuirlich verlaufenden Nerven darstellte, dem das Ganglion anzuliegen schien. Schnitt er in solchen Fällen das Ganglion ab, ohne den continuirlich verlaufenden Strang zu verletzen, so erhielt er bei Reizung der hinteren Wurzeln Reflexe, während die Reizung des Nerven hinter dem abgeschnittenen Ganglion selbst bei stärkeren Strömen keinen Effect hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Continuität der Fasern nicht unterbrochen und nur 3 bis 4 Nervenzellen stehen geblieben waren. VAN GEHUCHTEN [1]) ging von dem Untersuchungsergebnis LANGLEY's aus, dass Nicotin die Nervenzellen lähmt, die Erregbarkeit der Nerven aber nicht beeinflusst. Wenn er bei einem leicht chloroformirten Hunde den Nerven vor oder hinter einem Spinalganglion mit einem schwachen faradischen Strom reizte, so erhielt er im ganzen Körper lebhafte Reflexbewegungen, und zu gleicher Zeit erfolgte ein Heulen des Thieres. Legte er nun einen Wattetampon auf das Ganglion und beschickte diesen Tropfen für Tropfen mit Nicotin, so erhielt er bei Reizung der Nerven zwischen Rückenmark und Ganglion nach 2—3 Minuten stets denselben Effect wie ohne Nicotinisirung, dagegen bei Reizung des aus dem Ganglion nach der Peripherie ziehenden Nerven selbst mit stärkeren Strömen keinen anderen Effekt als „des secousses musculaires dans la patte correspondante".

6) VERWORN räth bezüglich des STEINACH'schen Versuches zur Vorsicht; er weist darauf hin, dass eine im histologischen Präparat stark veränderte Ganglienzelle trotzdem im lebenden Zustand möglicherweise noch leistungsfähig sein kann. Für den Fall aber, dass eine Leitung durch den Querbalken des T-förmig sich theilenden unipolaren Fortsatzes der Spinalganglienzellen erfolgt, ohne dass die Erregungsleitung die kernhaltige Zelle passirt, spricht er die Vermuthung aus, dass sich aus den Zellsubstanzen die leitende Substanz nur an einer Seite der Zelle herausdifferenziren könnte. Unter solchen Umständen würde die differenzirte leitende Zellsubstanz, d. h. die Nervenfaser, oder noch genauer die den Querbalken des T-förmigen Fortsatzes bildende Nervenfaser, dem kernhaltigen Zellleib ansitzen. Bei dieser Anordnung würde also das Resultat STEINACH's ungezwungen verständlich sein.

Das zur Zeit vorliegende mir bekannte Material in der von VERWORN aufgeworfenen Frage beweist, dass die anatomischen Verhältnisse bei den Spinalganglien noch lange nicht spruchreif sind. In Folge dessen kann die Erörterung des STEINACH'schen Versuches unmöglich einen Beitrag zur Lösung der Neuronenfrage liefern. Jenen, welche die HIS'schen Untersuchungsergebnisse zu Gunsten der Neuronenlehre zu Felde führen, kann man Punkt 1, 2, 3 und 4 entgegenhalten. Unterschreibt man aber die VERWORN'sche anatomische Vermuthung, so kann man nicht mehr den

1) VAN GEHUCHTEN, l. c. T. I, pag. 257.

Neuronenbegriff aufrecht erhalten. Ein Nervensystem, das nicht ausschliesslich aus Zellen besteht, sondern Zellen und Differenzirungsproducte von Zellen enthält, die sich von den Zellen anatomisch und physiologisch emancipirt haben, widerspricht dem Neuronenbegriff. Ich behalte mir ausdrücklich vor, die anatomischen Verhältnisse der Spinalganglien ausführlich zu erörtern, sobald die experimentellen Untersuchungen darüber, die ein Herr in unserem Laboratorium übernommen hat, beendigt sind.

Fassen wir das Resultat unserer Kritik über den physiologischen Theil des VERWORN'schen Referates zusammen, so müssen wir sagen, dass es ihm nicht gelungen ist, zu zeigen, dass die Physiologie zur Neuronenfrage ausser dem BETHE'schen Fundamentalversuch irgend einen Beitrag geliefert hat. Leider hat sich VERWORN verleiten lassen, die schon bekannten Einwände gegen diesen Versuch ungeprüft zu wiederholen. Alle übrigen von ihm aufgeführten physiologischen Thatsachen haben mit dem Inhalte seines Referates gar nichts zu schaffen. Summa summarum: der physiologische Theil des VERWORN'schen Referates wäre besser ungeschrieben geblieben!

Es erübrigt uns noch, zu den beiden ersten Theilen des VERWORN'schen Referates Stellung zu nehmen. Diese beiden Theile betreffen, wie wir gesehen haben, „Das Neuron in Anatomie“.

A priori war nicht zu erwarten, dass ein Physiologe von Fach neue anatomische Daten beibringen wird. Thatsächlich enthält auch sein anatomischer Theil keine neuen Angaben; wohl aber fehlen einige anatomische Daten, die zur Neuronenfrage einen wichtigen Beitrag liefern.

Zu dem ersten Abschnitte habe ich nur zwei Bemerkungen zu machen: Erstens führt VERWORN vollkommen richtig die drei Argumente an, mit welchen man gewöhnlich die Vorstellung stützt, dass das Nervensystem ausschliesslich aus Nervenzellen besteht, dass also jede Nervenfaser aus je einer bestimmten Nervenzelle hervorgeht, und dass jede Partie Grau einen Complex von Dendriten-, Markfasern, Axonabschnitten, Gliazellfortsätzen und Gliafasern darstellt. Zweitens übt VERWORN keine Kritik an diesen drei Argumenten: weder an dem anatomischen Argumente, das sich auf die Ergebnisse der Methoden GOLGI's und EHRLICH's stützt, noch an dem histogenetischen Argumente, das wesentlich auf den Forschungsresultaten von W. HIS beruht, noch auch an dem neuropathologischen und thierexperimentellen Argumente, dessen Grundlage die mit Hülfe der Methoden TÜRK's, GUDDEN's, MARCHI's und NISSL's festgestellten Thatsachen sind.

Es geht daher aus dem ersten Theile des VERWORN'schen Referates nicht hervor, ob der Referent den Neuronenbegriff für bewiesen oder nur für hypothetisch oder für irrig hält, oder ob er die Meinung vertritt, dass es ihm unmöglich sei, sich auf Grund dieser drei Argumente für eine dieser drei Möglichkeiten bestimmt zu entscheiden.

Wir wenden uns nunmehr zum zweiten Theile des Referates, der diejenigen auf die Neuronenfrage sich beziehenden anatomischen Daten enthält, die erst nach Aufstellung und Begründung des [illegible]uronenbegriffes im letzten Decennium bekannt geworden sind. [illegible] Zweck des Referates und der von VERWORN gewählten Disposition [illegible]nd, musste die Präcisirung des derzeitigen Standes der [illegible]e vom anatomischen Gesichtspunkt aus das Ergebniss [illegible] Theiles sein. Da die Neuronenlehre mit dem Neuronen-

begriff steht oder fällt, und der letztere ein rein anatomischer Begriff ist, so lag im zweiten Theil der Schwerpunkt des ganzen Referates. Diese Präcisirung aber konnte selbstverständlich einzig und allein nur darin bestehen, dass VERWORN sich auf Grund der vorliegenden anatomischen Daten für eine der genannten vier Möglichkeiten entschied. Nun aber hat VERWORN sich gar nicht darüber ausgesprochen, wie er sich zu der Aufstellung des Neuronenbegriffes überhaupt stellt. In Folge dessen konnte er im zweiten Theile von keiner wohlbegründeten, sich aus der Sachlage logisch ergebenden, Fragestellung ausgehen. Thatsächlich besteht derselbe genau wie der erste nur aus einer Aufzählung der erst nach Aufstellung des Neuronenbegriffes bekannt gewordenen einschlägigen anatomischen Daten. Es fehlt also auch hier die kritische Beleuchtung derselben. VERWORN's Darlegungen wären vollkommen berechtigt, wenn er sich von vornherein auf den Standpunkt gestellt hätte, lediglich nur über den derzeitigen Stand der Neuronenlehre zu referiren, ohne selbst für oder gegen dieselbe Partei zu ergreifen und daher einfach alles, was für und gegen die Neuronenlehre vom anatomischen und physiologischen Gesichtspunkt schon gesagt wurde, aufzuzählen. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Denn VERWORN greift die Gegner der Neuronenlehre direct an, indem er ihnen vorwirft, dass sie ganz unwesentliche Elemente dieser Lehre als integrirende Bestandtheile derselben angesehen haben.

Das Resultat, zu dem VERWORN am Schlusse des zweiten Theiles gelangt, lautet: Es bestehen nicht nur hinsichtlich der Frage nach der feineren Innenstructur des Neurons und seiner Theile die weitgehendsten Differenzen, sondern auch in der Frage nach den anatomischen Beziehungen verschiedener Neurone zu einander: unbestrittene Thatsachen sind nicht vorhanden.

Der Umstand, dass VERWORN im zweiten Theile nicht von der im Hinblick auf seine Disposition einzig richtigen Fragestellung ausgehen konnte, blieb nicht ungerächt. Es ist bei seiner Disposition selbstverständlich, dass er am Schlusse des zweiten und wichtigsten Theiles zu irgend einem Resultate, und wäre es auch ein negatives gewesen, kommen musste. Nun aber ging, wie ich nachdrücklichst nochmals betone, die nach meiner Meinung einzig richtige Fragestellung für diesen zweiten Theil naturgemäss und logisch aus dem Untersuchungsergebniss des ersten Theiles hervor, in welchem die anatomischen, die histogenetischen und die neuropathologischen und thierexperimentellen Argumente, auf welche sich der Neuronenbegriff stützt, auf ihre Beweiskraft eingehend zu prüfen gewesen wären. Man mag sich selbst die Frage vorlegen, ob es möglich ist, dass man den Kernpunkt einer Lehre verkennt, wenn man einerseits von ihrer Definition ausgeht und andererseits Argument für Argument daraufhin prüft, ob es wirklich mit dem Wortlaut der definirten Lehre nicht nur vereinbar ist, sondern denselben auch begründet. Diese und keine andere Aufgabe aber hätte VERWORN in dem ersten Theile seines Referates zu lösen gehabt. Er aber ging nicht von dem **Wortlaut** des hypothetischen Grundgesetzes für den Aufbau des Nervensystems aus, wie ihn WALDEYER formulirte, und wie er der Neuronenlehre thatsächlich zu Grunde liegt, und suchte nicht den Kernpunkt aus der

Neuronenvorstellung **Waldeyer's** herauszuschälen, sondern aus den Vorstellungen, die er sich gebildet hatte, und behauptete: „Den Kernpunkt der Neuronenlehre bildet der Gedanke, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren .... Das ist das einzige wesentliche Element der Neuronenlehre, alles andere ist secundäres „Beiwerk".

Diese Worte stehen an der Spitze seines Referates; sie sind die Grundlage desselben und ziehen sich wie ein rother Faden durch alle seine Ausführungen. Er referirt „in kurzen Worten die Erfahrungen, aus denen die Neuronenlehre erwuchs", und geht sodann zum zweiten Theile über, in dem er wiederum nur die Ergebnisse der im letzten Decennium bekannt gewordenen anatomischen Forschungen referirt. Nach seinen Worten am Schluss des ersten Theiles konnte man auch nicht erwarten, dass er zu letzterer Stellung nehmen würde. Er weist nämlich an dieser Stelle darauf hin, dass „bei dem grossen Eindruck, den die Neuronenlehre machte, bei der regen Thätigkeit, die sie hervorrief", sich innerhalb des letzten Decenniums „eine Fülle von neuen Erfahrungen" ansammelte, ... dass sich auf Grund derselben „specielle Probleme auskrystallisirt haben, über deren Beantwortung die Ansichten auseinandergehen", dass „die Richtigkeit der neuen Lehre in Frage gezogen wurde", und dass sogar „von Einzelnen die Neuronenlehre" bereits vollständig verworfen wurde. So seien „Streitfragen" entstanden, die mehr und mehr in den Vordergrund traten". Verworn bezeichnet es als seine Aufgabe, „die wichtigeren dieser Streitfragen eingehender zu betrachten und die Ansichten der verschiedenen Forscher darüber zu erörtern". Kein Wort des ersten Theiles verräth, dass Verworn ein klares Urtheil über die Vorstellung der ausschliesslichen Zusammensetzung des Nervensystems aus Nervenzellenindividuen und ihre Berechtigung gewonnen hat. Folgerichtig hätte er sich auf die blosse Wiedergabe der „wichtigeren Streitfragen" des letzten Decenniums und auf die Erörterung „der Ansichten der verschiedeneu Forscher darüber" beschränken müssen, ohne zu ihnen selbst Stellung zu nehmen. Denn dazu fehlen ihm völlig die absolut nothwendigen Voraussetzungen.

Thatsächlich nimmt aber Verworn dennoch Stellung zu den Ergebnissen der neueren anatomischen Forschungen; dass heisst mit anderen Worten: Obschon es Verworn nicht für nothwendig erachtet hat, die Berechtigung des Neuronenbegriffes zu prüfen, und in Folge dessen auch nicht zu dem bestimmten, wissenschaftlich begründeten Urtheil gelangt ist, ob die anatomischen, histogenetischen sowie neuropathologischen und thierexperimentellen Erfahrungen, „aus denen die Neuronenlehre erwuchs", mit dem Wortlaut des von Waldeyer ausgesprochenen Grundgesetzes des Aufbaues des Nervensystems vereinbar sind und denselben rechtfertigen — obschon ferner Verworn selbst erklärt, dass er über die neueren nach Aufstellung des Neuronenbegriffes bekannt gewordenen anatomischen Daten zu keinem bestimmten Urtheil gekommen, und abzuwarten gezwungen ist, „was die Zukunft allmählich als gesichertes Erkenntniss feststellen wird", nimmt er dennoch
r Neuronenfrage in ganz bestimmter Weise Stellung:
man auf Grund der neueren Forschungen sich ein Bild machen
meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so wird man

annehmen können, dass die Neurone bei erwachsenen Individuen in vielen Fällen durch directe Continuität ihrer lebendigen Substanz oder besondere fibrilläre Differenzirungen mit einander in innigem Zusammenhang stehen". Für jeden denkenden Menschen enthält dieser Satz zwei Urtheile, erstens, dass die Neuronenlehre selbstverständlich zu Recht besteht, zweitens aber, dass man die Frage nach den anatomischen Beziehungen verschiedener Neurone zu einander zwar nicht auf Grund einer unbestrittenen Thatsache beantworten könne, wohl aber auf Grund der neueren Forschungen in der Lage sei, sich hierüber ein Bild zu machen, das die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Unwillkürlich liest man immer und immer wieder VERWORN's Worte, weil man nach seinen Ausführungen im ersten und zweiten Theile des Referates nicht einzusehen vermag, worauf sich die Angaben in seinem Satze stützen. Welche Thatsachen, welche Ueberzeugungen geben ihm das Recht, in seinem Schlussresumé stillschweigend den Neuronenbegriff als begründet vorauszusetzen? Befindet sich unter den von ihm aufgezählten neueren Daten nicht auch die Darstellung des Aufbaues des Nervensystems der Wirbellosen nach APÁTHY, nicht meine Mittheilung über das nervöse Grau? Referirt nicht VERWORN selbst meine Worte, dass über die Neuronenlehre endgültig der Stab gebrochen sei? Mit keinem Worte deutet er an, warum er die APÁTHY'sche und meine Auffassung nicht anerkennen kann? Nach seinen Ausführungen sind es vielmehr ebenso wenig unbestrittene Thatsachen wie die anderen; es bleibt bei ihnen ebenso abzuwarten wie bei den übrigen, ob sie die Zukunft als gesicherte Erkenntniss feststellen wird. Seine Prämisse bezeichnet sie als noch unentschiedene Fragen; sein Schluss besagt, dass sie sehr wohl entschiedene sind. Denn nach seinem Schlussurtheil besteht der Neuronenbegriff zu Recht; was mit anderen Worten sagen will, dass die Anschauung APÁTHY's und meine Auffassung, welche mit dem Neuronenbegriff absolut unvereinbar sind, unmöglich richtig sein können. . . . . Genau die gleiche Ueberlegung gilt für das Bild, von dem VERWORN sagt, dass es die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat. In seinen Ausführungen findet sich nicht ein einziges Wörtchen, das auch nur andeutet, warum gerade dieses Bild die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat. VERWORN hätte mit genau denselben Worten den ersten und zweiten Theil seines Referates schreiben und am Schluss des letzteren mit ganz demselben Rechte behaupten dürfen, dass, wenn man sich auf Grund der neueren Forschungen ein Bild machen wolle, das die meiste Wahrscheinlichkeit für sich habe, man die Neuronenlehre als erschüttert werde annehmen können. Ja, in diesem Falle wäre sein Urtheil sogar wissenschaftlich berechtigter gewesen als das von ihm ausgesprochene. Denn in diesem Falle würde es doch keinen inneren Widerspruch enthalten haben; er hätte sich sogar darauf stützen können, dass sein Urtheil deshalb die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, weil die neueren Erfahrungen mit besseren Hülfsmitteln gewonnen wurden als jene, „aus denen die Neuronenlehre erwuchs".

Der Neuronenbegriff gründet sich, wie VERWORN ganz richtig in seinem ersten Theile ausführt, auf drei verschiedene Argumente; sein zweiter Theil enthält anatomische Angaben, von denen kein Anhänger

der Neuronenlehre je behaupten wird, dass sie Argumente derselben sind. Auch VERWORN ist dieser Meinung. Aber es steht noch eine zweite Thatsache fest. Der Neuronenbegriff stützt sich in erster Linie auf die mit Hülfe der GOLGI'schen Methode gewonnenen Untersuchungsergebnisse RAMÓN Y CAJAL's, welcher aus seinen Präparaten den Schluss zog, dass alle Nervenzellen ein Axon besitzen, das ebenso wie die Collateralen stets blind endigt. Wer nicht einsieht, dass diese anatomische Unabhängigkeit der springende Punkt in der **Begründung** des Neuronenbegriffes ist, ist eben unbelehrbar und wird auch nicht belehrt werden, wenn ich noch einmal an dieser Stelle die Gründe wiederhole, warum der Nachweis der stets frei endigenden Nervenzellenfortsätze das wichtigste Argument in der Begründung des Neuronenbegriffes ist und zur Aufstellung des Neuronenbegriffes geführt hat. Das histogenetische Argument hat als selbständiges Beweismittel gar keine Beweiskraft; es kann aber, wenn andere Argumente die Richtigkeit des Neuronenbegriffes dargethan oder doch wenigstens denselben wahrscheinlich gemacht haben, zu seiner weiteren Stütze in's Feld geführt werden, vorausgesetzt, dass die Deutung der von HIS gefundenen Thatsachen richtig ist. Die Ergebnisse der mitgetheilten experimentellen Durchschneidungen des Nerven vor und hinter dem Spinalganglion rechtfertigen in dieser Hinsicht selbst die weitgehendste Skepsis. Was endlich die neuropathologischen und thierexperimentellen Argumente anlangt, so können dieselben die Richtigkeit des Neuronenbegriffes natürlich ebenso wenig beweisen, als das histogenetische Argument; würde man aber zu zeigen in der Lage sein, dass die scharf umschriebenen Degenerationsfelder völlig identisch mit den im GOLGI'schen Präparate sich darbietenden Neuronen sind, so wäre dieses Ergebniss zweifellos eine sehr wichtige Stütze für den durch andere Argumente begründeten oder wahrscheinlich gemachten Neuronenbegriff. Da aber dieser Nachweis unmöglich erbracht werden kann, so beweisen die scharf umschriebenen Degenerationsfelder auch nicht mehr als das histogenetische Argument: vorausgesetzt natürlich, dass die Neurone, denen die scharf umschriebenen Degenerationsfelder entsprechen sollen, von einander anatomisch unabhängig gedacht werden. So und nicht anders sind die „Erfahrungen, aus denen die Neuronenlehre erwuchs". Wer eine genauere Begründung meiner Behauptungen wünscht, dass die Neuronenlehre alles andere eher ist, als eine bewiesene Lehre, dass sie bei dem derzeitigen Stande unserer Untersuchungshülfsmittel besten Falles nur wahrscheinlich gemacht werden kann, und endlich dass sämtliche bis jetzt bekannt gewordenen anatomischen, histogenetischen und neuropathologischen und thierexperimentellen Argumente derselben ausschliesslich nur unter der Voraussetzung von unter einander anatomisch unabhängigen Neuronen als Beweismaterial bezeichnet werden dürfen, möge in anderen Abschnitten die diesbezüglichen Ausführungen oder auch mein Referat nachlesen, das ich gleichzeitig mit VERWORN erstattet, und in dem ich diese drei Argumente und ihre Beweiskraft im Zusammenhang erörtert habe.

Von welcher Seite auch VERWORN die Neuronenlehre betten mag, darüber kommt er unmöglich hinaus, dass

sie nur dann eine Existenzberechtigung hat, wenn er sich auf Thatsachen berufen kann, welche sie begründen oder doch wenigstens wahrscheinlich machen. Und mit den drei Argumenten, „aus denen die Neuronenlehre erwuchs", verhält es sich ebenso; auch darüber kommt er unmöglich hinaus, dass das anatomische Argument auf jeden Fall und unter allen Umständen die anatomische Unabhängigkeit der als Neurone bezeichneten Complexe zeigen muss, falls er überhaupt das anatomische Argument, d. h. die Ergebnisse des Golgi'schen Präparates, benützen will, dass ferner das histogenetische Argument ausschliesslich nur dann eine Stütze des anatomischen Argumentes sein kann, wenn letzteres die anatomische Unabhängigkeit der Neurone darthut oder doch wenigstens wahrscheinlich macht, und dass er das neuropathologische und thierexperimentelle Argument ebenfalls hinwiederum ausschliesslich nur dann als eine Stütze des Neuronenbegriffes heranzuziehen berechtigt ist, wenn er sich darauf zu berufen vermag, dass die Neurone untereinander anatomisch nicht zusammenhängen.

Ich genire mich fast, es nunmehr zum so und so vielten Male zu wiederholen, dass der Neuronenbegriff völlig in der Luft steht und absolut unberechtigt ist, wenn man diese Argumente, speciell aber das auf den Ergebnissen des Golgi'schen Präparates beruhende Argument nicht anerkennt.

Nun aber höre man Verworn: Die mit freien Enden auslaufenden Fortsätze der Nervenzellen, zweitens die Entwickelung der letzteren aus von einander völlig unabhängigen Bildungszellen und drittens die Thatsache der scharf umschriebenen Degenerationsfelder, welche anatomisch als Neurone aufzufassen sind, sind die alleinigen „Erfahrungen, aus denen die Neuronenlehre erwuchs". Die im letzten Decennium bekannt gewordenen anatomischen Daten wurden benützt, um die Neuronenlehre zu erschüttern. Es sind Angaben, welche nichts weniger als übereinstimmen, sondern im Gegentheil die weitgehendsten Differenzen enthalten. Man muss daher abwarten und der Zukunft die Entscheidung überlassen. Wenn man sich aber doch ein Bild von dem Aufbau des Nervensystems machen will, das die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so wird man den Neuronenbegriff nicht mehr mit denjenigen Argumenten stützen können, „aus denen er erwuchs", da die neueren Erfahrungen zeigen, dass die genetische Unabhängigkeit der Nervenzellenindividuen nicht durch's Leben bestehen bleibt, dass deren anatomische Unabhängigkeit in Wirklichkeit nicht vorhanden ist, und dass für die scharf umschriebenen Degenerationsfelder die anatomische Unabhängigkeit der Nervenzellenindividuen nicht mehr die Erklärung giebt. Wenn auch sonst kein Argument zu Gunsten des Neuronenbegriffes ins Feld geführt werden kann, und wenn auch die Neuronenlehre durch die neueren Erfahrungen ihrer sämtlichen Grundlagen und Stützen beraubt wurde, so haben die neueren Erfahrungen die Neuronenlehre doch keineswegs erschüttert, sondern sie im Gegentheil gefördert und einer weiteren und freieren Ausgestaltung entgegengeführt. Denn nunmehr „wird man annehmen können, dass

die Neurone bei erwachsenen Individuen in vielen Fällen durch directe Continuität ihrer lebendigen Substanz oder besondere fibrilläre Differenzirungen mit einander in innigem Zusammenhang stehen".

Der in diesem Gedankengange zu Tage tretende innere Widerspruch ist darauf zurückzuführen, dass Verworn *völlig übersehen hat, dass die Neuronenvorstellung und die Begründung dieser Vorstellung zwei absolut verschiedene Dinge sind, die man nicht zusammenwerfen darf.* Ich gebe gerne zu, dass mit Rücksicht auf die fertige *Neuronenvorstellung* die Frage, ob die Neurone mittelst Contactes oder mittelst continuirlicher Substanzverbindungen untereinander zusammenhängen, nebensächlich ist; handelt es sich aber um die *Begründung der Vorstellung*, dass das Nervensystem aus zahlreichen Nerveneinheiten besteht, so giebt es meiner Ansicht nach nur zwei Möglichkeiten: entweder man erbringt den histologischen Nachweis, dass das Nervensystem ausschliesslich aus kernhaltigen, fortsatzreichen Nervenzellenindividuen besteht, oder man verzichtet auf diesen und begnügt sich damit, den Zellcharakter der Nerveneinheiten durch den sicheren Nachweis einzelner, örtlich scharfbegrenzter, kernhaltiger, verschieden lange Fortsätze tragender Substanzcomplexe darzuthun, sowie den ausschliesslichen Aufbau des Nervensystems aus solchen Complexen einwandsfrei zu zeigen. Da bei dem derzeitigen Fehlen geeigneter Untersuchungshülfsmittel die erste Möglichkeit ausgeschlossen ist und als einzig geeignete Methode uns nur die Golgi'sche Silberimprägnirung zur Verfügung steht, kann selbstverständlich nur die zweite Möglichkeit in Betracht kommen. Wie will man aber anders die zweifellos örtliche Begrenzung der einzelnen kernhaltigen, Fortsätze tragenden Substanzcomplexe, aus denen sich das Nervensystem ausschliesslich aufbaut, beweisen, wenn nicht dadurch, dass man zeigt, dass jedes Stückchen Grau und die gesamte weisse Substanz ausschliesslich aus Fortsätzen je eines bestimmten kernhaltigen Elementes sich zusammensetzt? Diese Anfgabe aber ist nur dadurch zu lösen, dass man einerseits den Zusammenhang jedes Fortsatzes mit dem kernhaltigen Gebilde und nach der entgegengesetzten Richtung die freie Endigung desselben feststellt. Also nochmals: *für den definirten Neuronenbegriff ist die anatomische Unabhängigkeit der Neurone, d. h. die freie Endigung der Zellfortsätze nebensächlich; für die Begründung der noch nicht erwiesenen, sondern nur vermutheten oder für wahrscheinlich gehaltenen Neuronenvorstellung aber ist die freie Endigung sämtlicher Zellleibsfortsätze zweifellos die wichtigste Eigenschaft;* denn ohne dieselbe kann sie nicht einmal wahrscheinlich gemacht werden.

Der Leser mag nun selbst entscheiden, ob es berechtigt war, zu behaupten, dass im zweiten Theile des Verworn'schen Referates die Ausserachtlassung der einzig richtigen Fragestellung sich gerächt hat. Der Gedanke Verworn's, den Kernpunkt der Neuronenlehre an die Spitze zu stellen und damit zu operiren, ist an sich einwandsfrei,
't, dass er der Definition des Neuronenbegriffes entspricht.
n letztere genau gekannt, so hätte sich bei der von
nordnung des Stoffes schon aus dieser Kenntniss
ergeben, die er ausser Acht gelassen hat. *Nie*
te er als den Kernpunkt der Neuronen-

lehre den Gedanken bezeichnen können, „dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren".

Auf diesen fundamentalen Irrthum, der sich durch das ganze Referat VERWORN's hindurchzieht, habe ich schon wiederholt aufmerksam gemacht. Am Schlusse desselben steht der Satz: „der Kern der Neuronenlehre liegt, wie schon Eingangs betont, in der Auffassung des Ganglienzellkörpers mit seinem Nervenfortsatz und seinen Dendriten als celluläre Einheit". Niemals würde ich diesen Satz beanstandet haben, denn es würde mir nicht in den Sinn gekommen sein, denselben anders als im Geiste der WALDEYER'schen Definition zu verstehen. Man sollte glauben, WALDEYER's einfache Worte: „das Nervensystem besteht aus zahlreichen Nerveneinheiten (Neuronen)" seien eindeutig. Nachdem WALDEYER in dem nächsten Satze gezeigt hat, welche Vorstellungen mit dem Wort Neuron oder Nerveneinheit zu verknüpfen sind, konnte der Sinn seiner Worte doch nur der sein, dass das Nervensystem sich aus nicht mehr weiter zerlegbaren Gebilden zusammensetzt, dass also die Baueinheit des Nervensystems das ist, was er als Neuron bezeichnet. Wenn daher VERWORN den Kern der Neuronenlehre in die Auffassung des Zellkörpers mit seinen Fortsätzen als cellulare Einheit legte, so konnte ich diesen Satz ohne Bedenken unterschreiben, weil ich die Worte „cellulare Einheit" selbstverständlich im Geiste zu „cellulare Einheit des Nervensystems" ergänzte. Bald aber musste ich die Erfahrung machen, dass diese Ergänzung nicht nur nicht selbstverständlich, sondern im Gegentheil völlig unrichtig war. VERWORN beruft sich ausdrücklich auf die schon eingangs von ihm gegebene Definition des „Kernpunktes der Neuronenlehre". Daraus geht aber klar hervor, dass er unter cellularer Einheit nicht die einzige Baueinheit des Nervensystems verstand und daher auch nicht mit diesem Begriffe die wichtigste, weil folgenschwerste, Vorstellung verband, dass das Nervensystem ausschliesslich nur aus Nervenzellen und aus sonst Nichts besteht, sondern den im Geiste der Neuronenlehre an sich zwar richtigen, aber keineswegs den Kernpunkt des Neuronenbegriffes vollständig erfassenden „Gedanken, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle", eine cellulare Einheit „repräsentiren". VERWORN übersah den gewaltigen Unterschied der Auffassung des Ganglienzellkörpers mit seinen Fortsätzen einerseits als **die** cellulare Einheit und andererseits als **eine** cellulare Einheit. Ich zweifle gar nicht daran, dass es VERWORN als ganz selbstverständlich betrachtet hat, dass das Nervensystem vom Standpunkt der Neuronenlehre nur aus Neuronen besteht und keine anderen Bestandtheile enthält. Allein es kommt nicht darauf an, dass VERWORN nur unrichtig sich ausgedrückt, im Grunde aber die richtigen Vorstellungen mit seinen Worten verknüpft hat, sondern darauf, ob er die vielleicht an sich richtige Vorstellung in ihrer ganzen Tragweite erfasst und zu seinem geistigen Eigenthum gemacht hat. Wir haben uns genügend überzeugt, dass dieses nicht der Fall ist.

Aus VERWORN's fundamentalem Irrthum — „den Kernpunkt der Neuronlehre bildet der Gedanke, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren. Das ist das einzige wesentliche

Element der Neuronlehre, alles andere ist secundäres Beiwerk" — erklären sich zwanglos seine unrichtigen, sich widersprechenden Ausführungen.

Nochmals erinnere ich daran, dass uns die Nervenfaser, sobald sie ihr Mark verloren hat, unzugänglich ist. Wir sehen allerdings im Grau Verlaufsstücke der Nervenfasern, welche von Held, Semi Meyer, Auerbach als deren Endstücke angesprochen wurden. Auch mit Hülfe der Bethe'schen Methode vermögen wir Verlaufsstücke von Nervenfasern zu erkennen, die möglicher Weise Endigungen von solchen sind. Ebenso wäre auf Goldpräparate und noch manche andere Methoden hinzuweisen. Allein wenn wir alles, was wir heute wissen, zusammenfassen, *kommen wir immer wieder auf die Thatsache zurück, dass die graue Substanz der morphologischen Analyse noch nicht zugänglich ist, und dass der Punkt, wo die markhaltige Faser das Mark abwirft, die Barriere ist, die uns ein gebieterisches Halt zuruft.* (Vergl. Fig. 5 A *a* und Fig. 6 A, B und C, Taf. 2.) Und wenn wir auch auf anderen Wegen in's Grau gelangen und dort allerhand sehen und beobachten, so befinden wir uns dort doch wie in einem fremden Lande. Was nützt es da, Axencylinder zu erkennen? Hier sind sie uns fremd geworden, wir verstehen sie nicht mehr, weil wir ihren Zusammenhang verloren haben.

Das ist die wichtige Thatsache, die Verworn ignorirt. Und doch liegt hier und an keiner anderen Stelle der Angelpunkt der ganzen Frage. An dem Orte, wo die Markfaser ihren Markmantel ablegt, ist das verschlossene Thor, welches eine gar alte, jedem Forscher Respect einflössende Aufschrift trägt: „das Problem der Beziehungen von Zelle, Faser und Grau"! Warum ereifern wir uns heute im Kampfe für und gegen die Neuronenlehre? Weil sie dieses Thor geöffnet zu haben angiebt, weil sie jenes schier unüberwindliche Hinderniss beseitigt haben soll, dessen Hinwegräumung für das Verständniss des Bauplanes unabweisbar ist. Wenn irgend etwas zu beweisen im Stande ist, dass Verworn die Bedeutung der Neuronenlehre nicht erfasst hat, so ist es die Auffassung, dass die neuen Erfahrungen die Neuronenlehre einer weiteren und freieren Ausgestaltung entgegengeführt und die Lehre davor bewahrt haben, zu einem starren Schema zu verknöchern. Daran mag Verworn erkennen, wie tief im Irrthum er sich befindet. Wäre es so, wie Verworn sagt, dann hätte er dieser Lehre nicht die glänzenden Worte seiner Einleitung widmen dürfen. Die Lehre, die einst die Lösung des Problems der Beziehungen zwischen Zelle, Faser und Grau in sich schloss, würde durch ihre freiere Ausgestaltung im Sinne Verworn's alle und jede Bedeutung verloren haben. Verworn's Neuronenlehre ist allerdings der denkbar grössten Ausgestaltung fähig, aber von ihr gilt nicht mehr das Urtheil Waldeyer's über den Neuronenbegriff, dass er „ein Grundgesetz von grosser Tragweite" zu enthalten scheint. Und wahrlich, mit vollem Rechte. In seiner Beschränktheit enthielt der Neuronenbegriff die Lösung des Problems der Beziehungen zwischen [illegible]zelle, Faser und Grau; der zur freieren Ausgestaltung geführte [illegible]egriff Verworn's dagegen ist ein leeres Wort.

[illegible]ernpunkt der Neuronenlehre Verworn's bildet der Ge[illegible]nglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle re[illegible] hier denkt sich Verworn ganz unzweifelhaft

sämtliche Dendriten, den Nervenfortsatz mit seinen Collateralen und Endbäumchen hinzu. Ja, er sagt es sogar ausdrücklich. In Wirklichkeit aber bedeutet das gar nichts. Würde wirklich der Neuronenbegriff in ihm Vorstellungen erwecken, deren Inhalt den Bildern der GOLGIschen Methode entspricht, dann würde er auch die Consequenzen gezogen haben. Dann aber wäre es eben der zu einem starren Schema verknöcherte Neuronenbegriff und nicht seine zur freieren Ausgestaltung geführte Neuronlehre. Der echte Anhänger der Neuronenlehre, der von Compromissen nichts wissen will und auf das GOLGI'sche Präparat schwört, kennt jene Barriere nicht. Für VERWORN aber existirt sie; aber sie lässt ihn ebensowenig ins Grau eintreten als seine Gegner. Für diese ist das ein Grund, die Neuronenlehre als einen schweren Irrthum auf das heftigste zu bekämpfen und sie aus der Welt zu schaffen. VERWORN aber kommt das verschlossene Thor vor dem Grau gar nicht zum Bewusstsein. Mit den Dendritenenden geht es ihm nicht anders. Die Befunde des GOLGI'schen Präparates erkennt er nicht als einwandsfrei an. Andere Methoden aber stehen ihm nicht zur Verfügung. Er rechnet also in Wirklichkeit nur mit der Nervenzelle und der Nervenfaser. Das aber genügt ihm. Denn: „den Kernpunkt der Neuronlehre bildet der Gedanke, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren. Das ist das einzige wesentliche Element der Neuronlehre, alles andere ist secundäres Beiwerk. Sein Interesse richtet sich folgerichtig auf die Zelle und auf die mit der Zelle direct zusammenhängende Nervenfaser. Was jenseits des Ortes liegt, an dem die Nervenfaser ihre Umhüllung abgiebt, ist secundäres Beiwerk. Secundäres Beiwerk sind auch die Verhältnisse jenseits der Nervenzellenoberfläche. (Also zwischen *i* und *b* in Fig. 5 A, Taf. 2.) Nun hat VERWORN reinen Tisch gemacht, und wir können ihn durch sein Referat begleiten.

Im ersten Theil trägt er die „Erfahrungen vor, aus denen die Neuronenlehre erwuchs". Eine Kritik der anatomischen, histogenetischen, neuropathologischen und thierexperimentellen Argumente ist wahrhaftig unnöthig. Denn sie genügen vollauf, um darzuthun, „dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren".

Wir folgen noch weiter seinem Gedankengang. Er erörtert die anatomischen Daten, die nach Aufstellung des Neuronenbegriffes bekannt geworden sind. Zuerst die Frage nach der feineren Innenstructur — wir können ganz ruhig den Begriff Neuron gebrauchen — des Neurons, und dann die Frage nach den anatomischen Beziehungen verschiedener Neurone zu einander! An unserem geistigen Auge ziehen die Untersuchungen von FLEMMING, NISSL, BECKER, LUGARO, LEVI, MARINESCO, RAMÓN Y CAJAL, VAN GEHUCHTEN, MANN, APÁTHY, BETHE, GOLGI, BÜTSCHLI, SEMI MEYER vorüber. Dieser zweite Theil des VERWORN'schen Referates hat uns vorhin die grössten Schwierigkeiten bereitet. Wir tadelten, dass VERWORN keine Kritik übt; nahmen Anstoss, dass er die Frage nach der feineren Innenstructur des Neurons prüfen will, wo doch erst festgestellt werden sollte, ob es ein Neuron überhaupt giebt. Die grössten Schwierigkeiten aber hatte uns VERWORN's Folgerung gemacht, die er aus den neueren Untersuchungsergebnissen gezogen hatte. Wir hatten dieselbe nicht verstanden, innere Widersprüche gefunden u. s. w. Jetzt aber ist auf einmal alles klar und durchsichtig. Die Folge-

richtigkeit ist nicht mehr in Abrede zu stellen. Im ersten Theile ist von dem Neuronenbegriff WALDEYER's die Rede, dem das Neuron des GOLGI'schen Präparates zu Grunde liegt, also das Neuron neugeborener Thiere mit den freien Enden. Die neueren Erfahrungen aber lehren, dass „das Neuron nicht überall das gleiche Ding ist, das uns etwa die GOLGI'schen Bilder von den Vorderhornzellen zeigen". Nach den neueren Untersuchungen kann in der That kaum mehr bezweifelt werden, dass „das Neuron mannigfaltig und vielgestaltig ist". Und wenn VERWORN am Schlusse seines Referates das Gesamtergebniss dahin zusammenfasst, dass die durch die neueren Untersuchungen geförderte Neuronenlehre sogar durch letztere einer freieren Ausgestaltung entgegengeführt wurde, so ist das durchaus eine richtige Folgerung, die sich aus den Prämissen VERWORN's ergiebt. Von seinem Standpunkt hat er vollkommen recht, wenn er den Gegnern der Neuronenlehre vorwirft, dass sie Gespenster gesehen und Einwände construirt haben, wo davon nicht die Rede sein konnte; „man hat", um VERWORN's Worte selbst anzuführen, „die Neuronlehre schon als gestürzt betrachtet, und das Alles, weil man sich einen gewissen starren Begriff von dieser Lehre zurecht gemacht hatte, indem man ganz unwesentliche Elemente als integrirende Bestandtheile derselben ansah. *Der Kern der Neuronlehre liegt, wie schon eingangs betont, in der Auffassung, „dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren, das ist das einzige wesentliche Element der Neuronenlehre, alles andere ist secundäres Beiwerk*".

Diese Worte sind der Schlüssel zum Verständniss der Ausführungen VERWORN's. Ob APÁTHY sein Elementargitter schildert, oder ob ich von dem nervösen Grau des menschlichen Cortex spreche, oder ob HELD seine pericellulären Concrescenzen beschreibt, oder ob SEMI MEYER über Axencylinderendigungen schreibt, oder ob GOLGI ein Fortsatzgeflecht, oder ob RAMÓN Y CAJAL die Endbäumchen und Dendriten blind endigen lässt, oder ob BETHE die Nervenzellen in den Kürass der GOLGI-Netze zwängt, — alles das ist secundäres Beiwerk, welches sich hinter dem verschlossenen Thore der grauen Substanz befindet. *Den directen Zusammenhang der Nervenzelle mit der Nervenfaser leugnet kein einziger Forscher.* Und wenn auch der Einzelne der mit ihrem Nervenfortsatz direct zusammenhängenden Nervenzelle eine *besondere Stelle in dem Aufbau des Centralorgans zuweist*, je nachdem er denselben auffasst, *so ändert das an der Thatsache, dass die Nervenzelle mit der Nervenfaser continuirlich zusammenhängt, nicht das Geringste.* Denn den „*Kernpunkt*", „*das einzig wesentliche Element der Neuronlehre*" „*bildet der Gedanke, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren*". Da aber die unabweisbare Voraussetzung für diesen Gedanken das Vorhandensein des directen continuirlichen Zusammenhanges zwischen Nervenzelle und
N[illegible] und da keiner der erwähnten Autoren *diesen* Zu-
[illegible]brede stellt, *so folgt, dass die sämtlichen*
[illegible]*ungen mit dem Neuronenbegriff* VER-
[illegible]*ng stehen.*

[illegible]iesen Gedankengang, aus seinem Zusammen-
[illegible]vürde er wohl glauben, dass ich mir einen

Scherz, eine Satire oder gar noch etwas Schlimmeres erlaubt habe. Ist es nicht geradezu ungeheuerlich, dass dieser Gedankengang ernst gemeint, dass es thatsächlich der Gedankengang VERWORN's ist, und dass VERWORN sich von dem Wesen des Neuronenbegriffes eine solche Vorstellung bilden konnte?

Weitere Erörterungen meinerseits, insbesondere die kritische Besprechung einiger anatomischer Angaben im Referate VERWORN's halte ich für überflüssig. Nachdem ich den fundamentalen Irrthum VERWORN's genügend klargestellt habe, so hat es keinen Zweck mehr, auf anatomische Detailfragen einzugehen. Ich sage das ausdrücklich, um nicht in den Verdacht zu kommen, als sei ich mit allen Einzelheiten der VERWORN'schen Darstellung im zweiten Theile seines Referates völlig einverstanden.

Einen Punkt jedoch darf ich nicht unerwähnt lassen. Zwar hat die von ihrem starren Schema befreite Neuronenlehre VERWORN's jegliche Bedeutung verloren; aber sie scheint wenigstens einen Vorzug zu besitzen, die Eigenschaft der Unüberwindlichkeit. Wir haben gesehen, dass sie mit den verschiedensten Anschauungen vom Aufbau des Nervensystems, und wären sie noch so heterogen, vereinbar ist. Selbst wenn gezeigt werden sollte, dass ein gewaltiger Bruchtheil aller Markfasern nicht die Fortsetzung des Nervenfortsatzes einer Nervenzelle ist, sondern dem in seinem Aufbau noch gänzlich unbekannten nervösen Grau entstammt, wird die Neuronenlehre VERWORN's in keiner Weise in Frage gestellt. Denn „das einzig wesentliche Element" der Neuronenlehre VERWORN's wird dadurch ebensowenig getroffen als durch irgend welche andere anatomischen Verhältnisse, die in dem grossen unerforschten Gebiete, das sich zwischen dem uns wohlbekannten verschlossenen Thore und den Nervenzellenoberflächen ausbreitet, noch verborgen sein mögen. Die anderen Nervenfasern hängen eben doch mit den Nervenzellen zusammen, und der „Gedanke, dass Nervenzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren", ist noch immer berechtigt — vorausgesetzt, dass das VERWORN'sche Referat, speciell die im zweiten Theil seines Referates aufgeführten anatomischen Daten den heutigen Stand unserer positiven Kenntnisse erschöpfend wiedergeben. Trifft diese Voraussetzung in der That zu? Ist VERWORN's Neuronenlehre wirklich unüberwindlich? Ich will, wie schon bemerkt, nicht mehr auf die Kritik einzelner Angaben eingehen; nur auf eine einzige Thatsache will ich noch aufmerksam machen, allerdings auf eine Thatsache, die Niemand bestreiten kann, und welche die VERWORN'sche Neuronenlehre ihres besten Vorzuges, den sie besitzt, beraubt.

Der Zellleib der Nervenzellen zeigt im electiven Zellpräparat zwei verschiedene Substanzgruppen, eine, die sich mit Farbbasen tingirt, und eine, die sich damit nicht tingirt. Schon die bei der Untersuchung kranker Nervenzellen gewonnenen Erfahrungen machten es wahrscheinlich, dass die mit Farbbasen nicht färbbare Substanzgruppe nicht einheitlich ist; in vollem Masse wurde diese Auffassung durch die Präparate BETHE's bestätigt. Da die Bilder derselben sich zu den mit meiner Methode gewonnenen Zellstructuren ebenso verhalten wie das negative Bild zum positiven, so konnte man den

directen Nachweis erbringen, dass die nicht mit Farbbasen tingirbare Substanzgruppe des Nervenzellenleibes aus Fibrillen und einem nicht fibrillär angeordneten Substanztheil besteht, in dem die Fibrillen eingebettet sind.

Gelingt es zufällig in einem gut fixirten Präparate, den aus einer Zelle abgehenden Nervenfortsatz continuirlich in den Axencylinder einer markhaltigen Nervenfaser zu verfolgen, so begegnet man stets der auffallenden Erscheinung, dass der Nervenfortsatz unmittelbar vor seinem Eintritt in die Markfaser dünner und schmächtiger wird, als mit Mark umgebener Axencylinder jedoch sich wieder verbreitert und nun sein Caliber festhält. Das BETHE'sche Präparat giebt die Erklärung für diese Erscheinung. Die aus dem Zellleib in den Nervenfortsatz tretenden Fibrillen sind beim Austritt in eine wenig gefärbte Substanz eingebettet. Auf dem Wege durch den Nervenfortsatz treten sie immer dichter an einander und bilden nicht weit von der Stelle entfernt, wo der Axencylinder sich mit Mark umgiebt, einen Strang, in dem Fibrille dicht an Fibrille liegt. In Folge dieser gesetzmässigen Erscheinung wird die kaum gefärbte Einbettungsmasse im Nervenfortsatz immer weniger und verschwindet vollständig, sobald die Fibrillen zu einem dichten Strang zusammengepresst sind. (Vergleiche in Fig. 5 A *f—g*, sowie Fig. 8 bei *a*, *b*, *c* u. *d*, Taf. 2.) In dem von der Markscheide umgebenen Axencylinder jedoch sind die einzelnen Fibrillen wiederum in eine anscheinend gleichartige Substanz eingebettet. (Vergl. Markscheide bei A Fig 5 und Fig. 8 *b*, Taf. 2.)

Leider ist uns im electiven Präparat nur der Axencylinderfortsatz der Zellen der motorischen Zellart (und der Spinalganglienzellen) zugänglich. Kennen wir aber die Lage des Nervenfortsatzes z. B. bei den Cortexzellen etc., so vermögen wir auch im normalen electiven Präparat denselben zu identificiren. Selten jedoch ist es möglich, ihn in seiner ganzen Ausdehnung zu übersehen, da er sich von der gleich gefärbten Umgebung nicht deutlich abhebt (z. B. in Fig. 7 *a*, Taf. 2). In den wenigen Fällen, wo ich ihn jedoch übersehen konnte, verjüngte er sich regelmässig zu einer Art Spitze, die sich dann rasch dem Auge des Beobachters entzog.

Zeigt das normale Zellpräparat nur die Axone der Zellen der motorischen Art, so vermögen wir in allen jenen Fällen von Zellerkrankung, in denen die sich nicht-färbenden Substanzgruppen der Zellkörper sich in der Weise verändern, dass letztere färbbar werden, den Nervenfortsatz zu erkennen. In allen diesen Fällen vermag man die typische Verjüngung des Axencylinderfortsatzes zu constatiren; die Nervenfortsätze endigen in den meisten Fällen scheinbar blind mit einer Spitze (vergl. Fig. 7 *b*, mittlerer Basalfortsatz, Taf. 2). Charakteristisch ist dabei die sattere Färbung der Spitze gegenüber dem Anfangstheil des Axencylinderfortsatzes. Sieht man genauer zu, so findet man nicht selten eine Fortsetzung der scheinbar blind endigenden Spitze, n die sattere Färbung der Spitze allmählich in den Farbton der ng übergeht, so dass eine weitere Verfolgung nicht gelingt. ncylinder sind meist gar nicht gefärbt, wenn ganz anders als die Axencylinderfortsätze. Verhalten der Nervenfortsätze bei krankhafter Färb-

barkeit ihrer sich in der Norm nicht färbenden Substanz ist ausserdem noch auf einige ganz besondere Erkrankungsformen der Nervenzellen hinzuweisen. In erster Linie ist hier auf die Befunde der von mir als acute Zellerkrankung der Nervenzellen des menschlichen Cortex beschriebenen pathologischen Zellveränderungen aufmerksam zu machen (vergl. Fig. 7 *b*, Taf. 2). Diese Erkrankung ist geradezu als eine specifische Darstellungsmethode für die in der Norm nicht sichtbaren Nervenfortsätze zn bezeichnen. Bei dieser Erkrankung schwillt die ganze Zelle und der Nervenfortsatz an, während die zu einem dichten Strange an einander gepressten Fibrillen nicht schwellen. In Folge dessen erhält man ein Bild vom Axencylinderfortsatz, in dem seine charakteristischen Eigenschaften geradezu übertrieben zu Tage treten: das Axon präsentirt sich als ein spitzer Stachel; die färberischen Eigenschaften der Stachelspitze sind ebenfalls sehr deutlich ausgeprägt. Die Axencylinder sind nicht oder ganz anders gefärbt. Ausserdem giebt es noch eine Anzahl pathologischer Befunde, welche eindeutig das verschiedene Verhalten der einzelnen Verlaufsabschnitte der Axonfibrillen, erstens im Nervenfortsatz (siehe Fig. 5 A zwischen *c* und *f*, Taf. 2), zweitens im Fibrillendraht zwischen Nervenfortsatz und dem Axencylinder (siehe Fig. 5 A zwischen *f* und *g*) und drittens im Axencylinder selbst (siehe Fig 5 A zwischen *g* und *i*) beweisen. Besonders lehrreich sind die Folgen von Incrustationsvorgängen [1]), bei denen manchmal sämtliche oder einzelne Fibrillen in allen drei Verlaufsabschnitten oder nur in einem oder in zwei derselben, niemals aber die Einbettungsmasse der Fibrillen im Axencylinder incrustirt werden; in Fällen, in denen die Incrustationsvorgänge sehr reichlich auftreten, erhält man gar nicht selten Bilder, die sich ergänzen, z. B. isolirte Incrustation der zu einem Strange vereinigten Fibrillen, isolirte Incrustation der Einbettungsmasse der Axonfibrillen u. s. f.

Die färberischen Erfahrungen sind — ich gebe das zu — an sich nicht beweisend. Da sie aber mit allen sonstigen Erfahrungen auf's beste übereinstimmen, so sind sie doch unterstützende Argumente. Sowohl bei der BECKER'schen [2]) wie der KAPLAN'schen [3]) isolirten Axencylinderfärbung färbt sich der Axencylinder, soweit er eine Markscheide besitzt; das Axon aber tingirt sich nicht. In den wenigen Fällen, in denen man zufällig Nervenzelle, Axon und ein Stück Axencylinder im Zusammenhang zu beobachten im Stande ist, unterscheidet sich das Axon färberisch stets etwas vom Axencylinder.

Endlich haben BETHE und MANN den Beweis erbracht, dass in der peripheren Nervenfaser die perifibrilläre Substanz bei jedem RANVIER'schen Schnürring eine vollständige Unterbrechung erleidet, während der Fibrillenverlauf allein continuirlich ist.

---

1) NISSL, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. S.-A. aus dem Archiv für Psychiatrie, Bd. 32, Heft 2, S. 9 unter g, f, b.

2) BECKER hat seine elective Axencylinderfärbung noch nicht veröffentlicht. Derselbe machte auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg (1901), Section für Neurologie und Psychiatrie hierüber Mittheilung.

3) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 58, Heft 4, pag. 710.

Daraus ergiebt sich, dass der mit Farbbasen sich nicht färbende nicht fibrillär angeordnete Bestandtheil des Nervenzellenleibes die relativ wenigen Fibrillen des Axencylinderfortsatzes ausschliesslich nur bis zur Spitze desselben begleitet. An der Spitze des Nervenfortsatzes vereinigen sich sämtliche Fibrillen desselben zu einem dichten Strang, der eine zwar verschieden lange, stets aber nur sehr kurze Verlaufsstrecke dahinzieht, um sich nunmehr in den Axencylinder der markhaltigen Nervenfaser einzusenken. (Vergl. Fig. 5 A *f*—*g* mit Fig. 8 *a* und Fig. 8 *b*, Taf. 2.) Dabei weichen die einzelnen Fibrillen auseinander und werden von einer perifibrillären Substanz umgeben. Im peripheren Nerven bildet die perifibrilläre Substanz der Axencylinder keine continuirliche Substanzlage, sondern wird an den Ranvier'schen Schnürringen unterbrochen. In den centralen Nerven dagegen sind uns die näheren Details nicht genauer bekannt. Indess stimmen alle Ergebnisse in dem Punkte überein, dass der Axencylinder nach Verlust der Markscheide irgend eine Veränderung erfährt. Jedenfalls färben sich die Axencylinder weder im Becker'schen noch im Kaplan'schen Präparate, nachdem sie die Markscheide abgeworfen haben.

Es ist also eine exact festgestellte Thatsache, dass der Axencylinder von Markfasern, die direct mit dem Axon einer Ganglienzelle zusammenhängen, nicht die Verlängerung des Nervenfortsatzes einer Nervenzelle, also kein Zellleibsbestandtheil derselben ist, sondern ein Gebilde sui generis, in das die wenigen Zellleibsfibrillen des Axons hineinwachsen. Die Nervenzellen sind örtlich scharf umschriebene Gebilde, deren Fortsätze an einem bestimmten Punkte endigen. (In Fig. 5 A, Taf. 2 ist *f* der Punkt, an dem das Axon endigt. Vergl. auch Schema Fig. 6, Taf. 2.) Eine Ausnahme bildet der Nervenfortsatz insoferne, als die in ihm enthaltenen Fibrillen sich zu einem Strange vereinigen, der das Axonende überschreitet und in die Nervenfaser sich begiebt.

Ebenso ist es eine Thatsache, dass die Nervenzellen in einem allseitig geschlossenen Sack, dem Golgi-Netze, liegen (in Fig. 5 A, Taf. 2 linke Seite bei *b*; vergl. auch die Zellen im Schema Fig. 6), welcher die Zelloberfläche dicht umhüllt und eine einzige Oeffnung besitzt (zwischen *c* und *c* in Fig. 5 A), durch welche die Axonfibrillen das Zellgebiet verlassen. Welche Bedeutung dieser allseitig nur mit einer Oeffnung versehene Sack hat, ist zunächst gleichgültig. Eine wieder unbestrittene Thatsache ist es, dass man im Bethe'schen Präparate die Fibrillen des Zellleibes nur bis an die Oberfläche der Zellen verfolgen kann, und dass die Substanz des mit einer Oeffnung versehenen Sackes ebenso wenig eine nervöse Substanz ist als das Nervenmark und die perifibrilläre Substanz der Axencylinder.

Verworn hat diese wichtigen Thatsachen nicht genannt. Ob man sie allgemein anerkennt oder nicht, ist ganz gleichgültig. Ich habe auch nicht das Geringste dagegen, wenn Jemand nicht glaubt, dass die Nervenzellen scharf umschriebene Gebilde dar-
ie von einer allseitigen Hülle eingeschlos-
d nur durch das eine Loch der Hülle einen
eil ihrer Fibrillen nach aussen senden,
ng mit entfernten grauen Massen her-
t einzig darauf an, ob Jemand zeigen kann, dass

die Erfahrungen, auf welche sich diese Erkenntniss stützt, unrichtig und die hieraus gezogenen Folgerungen falsch sind. Solange man aber die aufgeführten Untersuchungsergebnisse nicht zu entkräften vermag und ihre Deutung nicht widerlegen kann, so lange halten wir uns für berechtigt, zu sagen: die mit den Nervenfortsätzen direct zusammenhängenden Nervenfasern sind nicht Zellleibsfortsätze von Nervenzellen, sondern sind Gebilde sui generis, die man nach dem heutigen Sprachgebrauch wohl als Producte irgend welcher Zellen, nicht aber als Bestandtheile von Zellen, d. h. nicht als Theile von räumlich begrenzten, kernhaltigen Klümpchen einer lebendigen Substanz, zu bezeichnen das Recht hat.

Ist diese Erkenntniss aber eine Thatsache, so ist der Neuronenbegriff WALDEYER's hinfällig. Hinfällig ist aber auch die Neuronenlehre VERWORN's, deren Kernpunkt der Gedanke bildet, dass Ganglienzelle und Nervenfaser eine einzige Zelle repräsentiren.

XII.

Discussion zu den auf der Naturforscherversammlung zu Aachen erstatteten Referaten über die Neuronenlehre. — Ausführungen von His. — Einwände von His gegen das Referat von Nissl. — Der Begriff des Neurons ist ein genetischer. — Antwort Nissl's auf die Ausführungen von His. — Faser und Zellfortsatz. — Wesen des Neuroblasten. — His hat nur die ersten Stadien der Entwicklung, nicht aber die späteren Stadien bis zur definitiven Ausgestaltung der Nervenfasern untersucht, — Die Existenz der genetischen Einheiten ist nicht erwiesen. — Nervenfaser und Neuroblastenfortsatz sind keine synonymen Worte. — Die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzel. — Gedankengang von His bei der Beweisführung der ausschliesslich unicellularen Genese der sensiblen Nervenfasern. — Das einzig sichere Kriterium für die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder. — Die in Betracht kommenden Möglichkeiten der Entstehung der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzel. — Die Gründe von His, welche ihn veranlassten, an den histogenetischen Einheiten festzuhalten. — Stand der histologischen Forschung zur Zeit der histogenetischen Untersuchungen von His. — Geschichte der Entwicklung der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems. — Deiter's Definition der nervösen Zelle. — Hypothese Max Schultze's. — Nervenzelle, Axencylinderfortsatz und Axencylinder. — Einfluss der histologischen Anschauungen auf die histogenetischen Untersuchungen von His. — Die pluricelluläre Entstehung der Nervenfasern. — Die ausschliesslich unicellulare Genese der sensiblen Nervenfasern. — His' Ueberzeugung, dass alle Nervenfasern ausschliesslich unicellular entstehen. — His, der erste Forscher, der das Problem des Zusammenhanges von Nervenzelle, Faser und Grau im Sinne der Neuronenlehre beantwortete. — Einfluss der Periode der Neuronenlehre. — Forschungen von Cajal. — Bestätigung der histogenetischen Untersuchungen von His durch die Ergebnisse der Golgi'schen Methode. — Forschungsrichtung in der Periode der Neuronenlehre wirkt ungünstig auf die Histologie des Nervensystems. — Histologie und Histopathologie. — Fortschritte in der Histologie. — Nervensystem der Wirbellosen und der Wirbelthiere und die Neuronenlehre. — Irrthum von His, dass die genetischen Einheiten thatsächlich bestehen und nicht auf theoretischer Fiction beruhen. — His nimmt etwas als bewiesen an, was er erst beweisen musste. — Nissl's Kritik der genetischen Einheiten stützt sich auf directe Untersuchungsergebnisse. — His'sche Beweisführung nur dadurch möglich, dass er die Bauverhältnisse des entwickelten Organes heranzog. — Das Dogma der Identität von Nervenfortsatz und Axencylinder. — Die Genese der sensiblen Nervenfasern nach His und die damit nicht vereinbaren thierexperimentellen Forschungsergebnisse. — Mit der Golgi'schen Methode kann man unmöglich

die ausschliesslich unicellulare Genese der Nervenfasern einwandsfrei beweisen. — v. Lenhossék's Referat der „Histogenese des peripheren Nervensystems bei Salmo salar von Harrison". — Harrison's Arbeit bestätigt nicht die ausschliesslich unicellulare Genese der Nervenfasern. — Unrichtige Angaben von Lenhossék.

Wie wir bereits gesehen haben[1]), war auf der Naturforscherversammlung zu Aachen für eine allgemeine Sitzung der medizinischen Hauptgruppe das Thema „Der heutige Stand der Neuronenlehre" auf die Tagesordnung gesetzt worden. Nach den Aeusserungen von verschiedenen Theilnehmern der Versammlung durfte man annehmen, dass die Discussion, die sich an die beiden Referate von VERWORN und mir anschliessen würde, recht lebhaft werden würde. Diese Erwartung bestätigte sich jedoch nicht, was um so auffallender erscheint, als die Anschauungen der beiden Referenten diametral auseinander gingen und die zahlreichen Zuhörer ihren Vorträgen mit sichtlichem Interesse gefolgt waren. Am meisten bedauerte ich selbst den Umstand, dass es mir nicht möglich war, die gegen diejenigen Angaben meines Referates gemachten Einwände zu widerlegen, welche mit dem Inhalte der Neuronenlehre absolut unvereinbar waren. Die nach der Erstattung der beiden Referate herrschende allgemeine Stimmung liess mir nicht den geringsten Zweifel darüber, dass die weitaus grössere Mehrzahl der Zuhörer mit dem Inhalte m e i n e s Vortrages n i c h t einverstanden war.

Wenn ich auch im Interesse der Sache eine regere Discussion gewünscht hätte, so muss ich doch auch andererseits mit Nachdruck hervorheben, dass der einzige Forscher, der in der Discussion sich das Wort erbat, gerade jener Gelehrte ist, der zuerst als feststehendes Princip den Satz vertreten hat: „d a s s j e d e N e r v e n f a s e r a u s e i n e r e i n z i g e n Z e l l e a l s A u s l ä u f e r h e r v o r g e h t; d i e s e i s t i h r g e n e t i s c h e s, i h r n u t r i t i v e s u n d f u n c t i o n e l l e s C e n t r u m", und welcher auch zuerst darauf hinwies, dass zur Erklärung der Einwirkung eines Fasersystems auf ein anderes nicht die Continuität beider Bahnen verlangt wird, sondern auch das blinde, freie Auslaufen der beiderseitigen Endstümpfe genügt[2]). Nachdem ich bereits erklärt habe, dass nicht FOREL, sondern WILHELM HIS[3]) den Neuronengedanken zuerst ausgesprochen hat, so erübrigt mir nur noch, die Ausführungen[4]) dieses hervorragenden Forschers in der Discussion zu den beiden oben bezeichneten Referaten zu skizziren.

Der Haupteinwand, den HIS gegen meine Ausführungen erhob, lautet wörtlich: „es scheint mir, dass die Behandlung des Herrn NISSL den Stand der Frage wesentlich verschiebt, indem diese von dem entwicklungsgeschichtlichen Boden abgedrängt wird, auf dem der Begriff der Nerveneinheit zuerst entstanden ist." HIS beruft sich auf den historischen Gang der Angelegenheit und fährt dann fort: „Im Jahre 1886 war es mir gelungen, den schon lange erstrebten Nachweis dafür zu führen, dass die sensiblen Wurzelfasern von den Spinalganglienzellen aus ins Mark einwachsen, während die motorischen Fasern aus

pag. 243 u. pag. 252.
[illegible]ate aus: WILHELM HIS, Zur Geschichte des Rückenmarkes, 13. Band [illegible]med.-physiol. Cl. der kgl. Sächs. Ges. der Wiss., 1886, No. 6.

[illegible]Ges. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte, 72. Versamml. zu [illegible]237, Leipzig 1901.

Zellen der vorderen Markhälfte heraus wachsen. Damit war die Thatsache festgestellt, dass sowohl die sensiblen, wie die motorischen Nervenfasern aus je einer Zelle hervorgehen, dass es eine Zeit giebt, in der die Nervenfasern noch frei endigen, und dass das gesamte Nervensystem aus getrennten Elementen oder Einheiten besteht. Meine an menschlichen und an Thierembryonen fortgesetzten Untersuchungen haben mir dann von 1888 ab erlaubt, die Anfänge der centralen Nervenbildung bis zu den runden Keimzellen der Markplatte und den aus solchen hervorgehenden Neuroblasten zurückzuführen. Ich fand, dass die centralen Neuroblasten Anfangs nur einen Axenfortsatz entsenden, und dass die Dendriten erst später sich vom Zellkörper aus entwickeln" u. s. w. His weist nun auf Ramón y Cajal hin, der bei seinen Untersuchungen zu Ergebnissen kam, „die mit den meinigen völlig convergirten". 1891 habe dann Waldeyer den glücklichen Griff mit dem Worte Neuron gethan.

So viel bleibe sicher: „Der Begriff des Neurons ist ein genetischer. Die genetischen Einheiten des Nervensystems bestehen thatsächlich, und sie beruhen nicht auf theoretischer Fiktion." „Wenn nun Nissl, soweit ich seiner Darstellung folgen konnte, aus seinen Forschungen die Existenz neuer, von den primären Einheiten nicht ableitbarer Bestandtheile der grauen Nervensubstanz erschliesst, so kann man beim gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse deren Existenz nicht ohne Weiteres ablehnen. Es ist insbesondere darauf hinzuweisen, dass das aus den Spongioblasten hervorgehende Myelospongium in seiner Geschichte und Bedeutung noch keineswegs erschöpfend bekannt ist. Aber die Forderung muss festgehalten werden, dass die Existenz eines zweiten, von den Neuroblasten unabhängig entstehenden nervösen Gewebsmateriales entwicklungsgeschichtlich begründet wird. Bis diese Begründung geliefert sein wird, sind wir berechtigt, die in den Neuroblasten vorliegenden genetischen Nerveneinheiten für die einzigen bis jetzt bekannten Ursprungsgebilde des Nervengewebes zu erklären."

Verworn verzichtete auf das Schlusswort, während ich mir zu den Worten von His zu bemerken erlaubte, dass ich in meinem Referate in keiner Weise die Angabe von His über Fasern bestritten habe, die beim Embryo aus Zellen der vorderen Markhälfte herauswachsen, und die andererseits von den sensiblen Wurzeln ins Mark hineinwachsen. Ich betonte aber, dass der Nachweis solcher Fasern allein nicht als ein einwandsfreier Beweis für die Richtigkeit der Neuronenlehre gelten könne. Bei der Beurtheilung der Neuronenlehre handle es sich bei dem dermaligen Stande der Sachlage um die Frage, wie ist das fertige Centralorgan gebaut? Entsprechen die sicher festgestellten Bauverhältnisse des fertigen Centralorgans dem Inhalte der Neuronenlehre, oder ist das nicht der Fall? Diese Frage beantwortete ich in verneinendem Sinne und wiederholte noch einmal die wichtigsten sicher festgestellten Bauverhältnisse des fertigen Centralorgans, welche mit dem Inhalte der Neuronenlehre durchaus unvereinbar sind.

Im Grunde genommen enthält diese Entgegnung auf die Ausführungen von His alles, was darauf zu sagen ist; verschiedene Theilnehmer der Aachener Versammlung haben aber meine Bemerkungen im Schlusswort dahin verstanden, dass ich gegen die Auffassung von His nicht nur nichts einzuwenden vermochte, sondern die Richtigkeit der von ihm mitgetheilten Thatsachen geradezu zugegeben und da-

durch meine Ausführungen gegen die Neuronenlehre entkräftet oder doch wesentlich eingeschränkt habe. Es ist daher wohl zweckmässig, auf die Anschauungen von HIS etwas näher einzugehen.

Ich gebe ohne weiteres zu, dass ich mich nicht ganz correct ausgedrückt habe, wenn ich in meiner Antwort auf die Ausführungen von HIS von Fasern sprach, die beim Embryo einerseits aus den Zellen der vorderen Markhälfte heraus- und andererseits von den sensiblen Wurzeln ins Mark hineinwachsen. Diese Ausdrucksweise mag vielleicht manchen Zuhörer zu der irrthümlichen Annahme veranlasst haben, dass ich wenigstens die unicellulare Genese der Nervenfasern im Sinne von HIS für erwiesen halte.

Der Begriff Faser wird in der Histologie ohne Frage für sehr verschiedenartige Gebilde gebraucht. Da es eine allgemeine bindende Definition für den Begriff Faser nicht giebt, so ist es schliesslich reine Geschmackssache, von welchem Punkte an man den in eine Faser auslaufenden, sich rasch verjüngenden Theil einer Zelle als „Faser" bezeichnet. Bei den Nervenzellen nennt der Sprachgebrauch die Fortsetzung der sich verjüngenden Theile des Zellleibs nicht Faser, sondern Fortsatz oder auch Ausläufer des Zellleibs, und man unterscheidet Nerven- oder Axencylinderfortsätze und protoplasmatische Fortsätze oder Ausläufer. Allein anders ist es bei den Zellen des embryonalen Nervensystems. Wir wissen, dass HIS die gerüstbildenden Zellen desselben als Spongioblasten, die nervenbildenden als Neuroblasten und diejenigen des Mitosengebietes als Keimzellen bezeichnet hat; endlich unterscheidet er noch Uebergangszellen, welche als Zwischenglieder zwischen Keimzellen und Neuroblasten aufzufassen sind.

Hier interessiren uns nur die Neuroblasten. Nach HIS „besteht das Wesen der Neuroblastenbildung der Hauptsache nach darin, dass der ursprünglich breite Protoplasmamantel einer kugeligen oder ovalen Keimzelle nach einer bestimmten Seite hin ausströmt und sich zu einem langen Faden mit konischem Ansatzstück, dem Axenfortsatz, umbildet. In Betracht kommen nur die birnenförmigen Neuroblasten der vorderen Markhälfte und die spindelförmigen Zellen der embryonalen Spinalganglienanlage. Ueber die feineren Bauverhältnisse der Neuroblasten machte HIS keine Angaben. Gegenüber den Kernen der Keimzellen sind die Kerne der Neuroblasten oval, weniger chromatinreich; die im Innern des Kerns befindlichen Körner sind untereinander durch ein zartes Fadennetz verbunden. Die Protoplasmaschicht, welche den Kern umgiebt, ist äusserst dünn; der Ansatzkegel des Ausläufers färbt sich nur in den Uebergangszellen; in den reifen Neuroblasten ist der Kern und der Zellleib blass. An guten Präparaten zeigt der Ansatzkegel des Fortsatzes eine deutliche Längsstreifung, die sich in den Fortsatz hinein verfolgen lässt. Diese Längsstreifung wird aber nicht etwa durch das Vorhandensein echter Neurofibrillen hervorgerufen, sondern ist im Gegentheil der Ausdruck des noch nicht differenzirten embryonalen Protoplasma der Neuroblasten. Es muss dieser Umstand ganz besonders betont werden, da HIS hierüber keine Angaben macht und die „fibrilläre" Streifung des Neuro- [illegible] und seines Ausläufers leicht Anlass zu Missverständnissen [illegible]nn. Bei Anwendung der heute üblichen Fixirungsmittel zeigt [illegible]lasma der Keimzellen eine netzwerkartige Structur; die [illegible]adenwerkes sind im Sinne der Längsaxe der Zelle

angeordnet. In Folge dessen verlaufen nach der Umbildung der Keimzelle in einen birnenförmigen Körper die Hauptzüge des Fadenwerkes gegen den Fortsatz und in demselben selbst parallel neben einander und geben sowohl dem Ansatzkegel wie dem Fortsatz ein feingestreiftes Aussehen. Es zeigen daher auch die Spongioblastenzellkörper ein feingestreiftes Aussehen, wenn das Protoplasma nach einer Seite in einen Fortsatz ausströmt. Die wenigen Angaben, die His über das Verhalten der Neuroblasten macht, beziehen sich speciell auf die Zellen des Markes; offenbar aber gelten seine Angaben auch für die spindelförmigen Elemente der embryonalen Spinalganglienzellenanlage.

Bei den Neuroblasten gebraucht nun His den Ausdruck „Faser" synonym mit dem Begriff Fortsatz oder Ausläufer des Zellleibs. Ausserdem nennt er auch die Nervenfasern resp. ihre Axencylinder Fasern.

Wenn ich daher sagte: ich bestreite in keiner Weise die Angaben von His, dass er Fasern constatirt hat, die beim Embryo einerseits aus den Zellen der vorderen Markhälfte heraus- und andererseits von den sensiblen Wurzeln ins Mark hineinwachsen, so ist diese Ausdrucksweise in der That misszuverstehen. Ich hätte sagen müssen: ich bestreite durchaus nicht den objectiven Befund von His; ich gebe zu, dass er unmittelbar vor dem Auftreten der embryonalen Anlage der vorderen Wurzelfasern im vorderen Theile des Markes birnenförmige Zellen beobachtet hat, deren Fortsätze an der Austrittstelle der nunmehr auch auftretenden vorderen Wurzelfasern die Grenzmembran durchbrechen und in der Richtung derselben noch eine Strecke weit extramedullär zu verfolgen sind, und dass er vor dem Auftreten der hinteren Wurzelfasern spindelförmige Zellen im Spinalganglion nachweisen konnte, deren dorsale Fortsätze in der Richtung der hinteren Wurzelfasern gegen das Mark verlaufen, während die entsprechenden ventralen Fortsätze gegen die Körperperipherie dahinziehen. Noch klarer wäre meine Antwort auf die Ausführungen von His gewesen, wenn ich auch darauf aufmerksam gemacht hätte, dass bald nach dem Durchbruch der ersten Neuroblastenfortsätze durch's Mark die embryonale Anlage der vorderen Wurzelfasern und ebenso nach dem Auftreten der ersten spindelförmigen Zellen im Spinalganglion die embryonale Anlage der hinteren Wurzelfasern festgestellt werden kann; His habe nun angenommen, aber nicht einwandsfrei bewiesen, dass die sehr dünnen Fäserchen der embryonalen Anlage der vorderen Wurzel nichts anderes sind als die lang ausgewachsenen und mit zunehmender Länge sehr dünn gewordenen Fortsätze jener Neuroblasten, welche die Grenzmembran durchbrochen haben, und dass die ebenso dünnen Fäserchen der embryonalen Anlage der hinteren Wurzel lediglich die continuirlichen Fortsetzungen der dorsalen Fortsätze der spindelförmigen Spinalganglienzellen sind, während er von den dünnen Fäserchen der embryonalen Anlage der peripheren sensiblen Nerven glaubt, dass sie nichts anderes sind als die in die Länge gezogenen continuirlichen Fortsetzungen der ventralen Fortsätze derselben Spinalganglienzellen, deren entsprechende dorsale Fortsätze zu den sehr dünnen embryonalen Fäserchen der hinteren Wurzelfasern oder kürzer zu den embryonalen Axencylindern der hinteren Wurzelfasern ausgewachsen sind. Einen Beweis für diese Annahme habe His deshalb nicht erbracht, weil ein solcher die sichere Feststellung des unmittelbaren Zusammenhangs sowohl der einzelnen embryonalen Axencylinder

der vorderen Wurzel *mit den Fortsätzen* je eines Neuroblasten im ventralen Theile des Markes als auch der einzelnen embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern mit den dorsalen Fortsätzen, resp. der entsprechenden embryonalen Axencylinder der peripheren sensiblen Nervenfasern mit den ventralen Fortsätzen je einer spindelförmigen Spinalganglienzelle voraussetzt und dieser mit Rücksicht auf die derzeitige Sachlage unbedingt zu fordernde unmittelbare Zusammenhang der *einzelnen* embryonalen Axencylinder mit den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten und je einer spindelförmigen Spinalganglienzelle mit den heutigen Hülfsmitteln *unmöglich* direct im Mikroskope darzuthun ist. Zur völligen Klarstellung der histogenetischen Untersuchungen von His hätte ich endlich diesen Ausführungen noch beifügen sollen: Nehmen wir aber einmal an, His hätte diesen *unmittelbaren Zusammenhang* der *einzelnen* embryonalen Axencylinder thatsächlich direct im Mikroskope festgestellt, oder mit anderen Worten, His hätte die *ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder* der vorderen und hinteren Wurzelfasern einwandsfrei bewiesen, so wäre die *ausschliesslich unicellulare Genese der motorischen und sensiblen Axencylinder des entwickelten Organs* aus den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten, welcher sich in ein Zellindividuum der motorischen Zellart umwandelt, resp. je einer spindelförmigen Spinalganglienzelle, aus der je eine unipolare Spinalganglienzelle hervorgeht, noch lange *keine* unwiderleglich festgestellte *Thatsache*. Denn zwischen jenem Stadium, in dem die embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern sich gerade gebildet haben, und dem Abschluss der Entwicklung der Axencylinder der peripheren mit Mark umhüllten Nervenfasern liegt noch ein *langer Zeitraum*, und es bedarf noch gar mancher Vorgänge, bis aus den noch simultanen birnenförmigen Neuroblasten die verwickelt structurirten Zellen der wohlcharakterisirten motorischen Zellart, ferner aus den ebenfalls noch rein protoplasmatischen spindelförmigen Elementen der Spinalganglienanlage die complicirt gebauten unipolaren Zellen der typischen Spinalganglienzellenart und endlich aus den ihrer Structur nach unbekannten dünnen Fäserchen der embryonalen Axencylinder die aus Fibrillen, einer perifibrillären Hauptmasse und aus den durchlöcherten Querplatten der Ranvier'schen Schnürringe bestehenden Axencylinder der peripheren Nervenfasern sich entwickelt haben. Wenn wir auch annehmen, dass die embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern sich ausschliesslich unicellular im Sinne von His entwickeln, so ergiebt sich daraus keineswegs die nothwendige Schlussfolgerung, dass auch die weitere Entwicklung und definitive Ausgestaltung der embryonalen Axencylinder ausschliesslich unicellular erfolgt; *möglicher Weise betheiligen sich bei der weiteren Entwicklung und definitiven Ausgestaltung des einzelnen embryonalen Axencylinders noch andere Zellen*. Nur derjenige, der die weitere Entwicklung verfolgt hat, kann sagen, ob die Weiterentwicklung und der endgültige Abschluss unicellular
von His oder in einer anderen Weise erfolgt. Mit Rücksicht
bnisse der histologischen Analyse des fertig ausgebildeten
mir die ausschliesslich unicellulare Entwicklung nach
His nicht wahrscheinlich zu sein. Wie dem aber auch
dass die einwandsfrei nachgewiesene ausschliess-

lich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder **nicht** ohne weiteres auch den unwiderleglichen Beweis für die ausschliesslich unicellulare Weiterentwicklung und definitive Ausgestaltung der embryonalen Axencylinder der peripheren Nerven im Sinne von His in sich schliesst, sondern derjenige, der die ausschliesslich unicellulare Genese der peripheren Nerven im Sinne von His behauptet, muss nicht nur diese Entstehungsart bis zur Bildung ihrer embryonalen Axencylinder einwandsfrei beweisen, sondern auch unwiderleglich feststellen, dass sie sich in derselben Weise weiterentwickeln und zu fertigen Axencylindern ausgestalten. Nun aber weiss His von den Entwicklungsvorgängen der peripheren Nervenfasern zwischen dem Stadium, in welchem deren embryonale Axencylinder gerade zu Tage treten, und jener Zeit, in der die Axencylinder der peripheren Nervenfasern die Structur des entwickelten Organismus besitzen, sozusagen gar Nichts. Einfach deswegen, weil er die Genese der peripheren Nervenfasern nur bis zum Auftreten der ihrer Structur nach gänzlich unbekannten, sehr dünnen Fäserchen, nämlich der sogenannten embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern, verfolgt hat. Die Weiterentwicklung und definitive Ausgestaltung der peripheren Nervenfasern hat His von dem erwähnten Stadium an überhaupt nicht untersucht. Daraus folgt, dass His sogar dann, wenn er die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern zu einer feststehenden Thatsache erhoben hätte, noch keineswegs den einwandsfreien Beweis erbracht haben würde, dass sich die peripheren Nervenfasern ausschliesslich unicellular entwickeln. Wir haben aber gesehen, dass er nicht einmal die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern einwandsfrei festgestellt hat, geschweige denn ihre ausschliesslich unicellulare Entstehungsweise überhaupt. Damit ist bewiesen, dass die von ihm in Aachen aufgestellte These: „soviel bleibt sicher: der Begriff der Nerveneinheit oder des Neurons ist ein genetischer. Die genetischen Einheiten des Nervensystems bestehen thatsächlich, und sie beruhen nicht auf theoretischer Fiction. Ihre Existenz ist auch durch Apáthy und Bethe in keiner Weise widerlegt“, nicht richtig ist.

Obschon es für die Begründung dieses Urtheils ganz gleichgültig ist, ob His die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern bewiesen oder nicht bewiesen hat, halte ich es doch im Interesse des Verständnisses der ganzen Sachlage geboten, auf diese Frage näher einzugehen.

Jedermann weiss, dass man unter dem Fortsatz einer Zelle den sich oft zu einem fadenförmigen Ausläufer verjüngenden Theil des Zellleibes versteht. Dagegen ist der Begriff Faser keineswegs eindeutig. Jedenfalls bedeutet hier der Begriff Fasern Nervenfasern. Von den Nervenfasern des entwickelten Organes weiss Jedermann, dass der Axencylinder aus Neurofibrillen und der perifibrillären Substanz besteht, in welcher die Fibrillen eingebettet sind. Dagegen ist von den marklosen Nervenfasern des embryonalen Centralorganes sozusagen gar Nichts bekannt. Nach His wachsen die marklosen embryonalen Nervenfasern als continuirliche Verlängerungen der Fortsätze der embryonalen nervösen Zellen hervor. Wir können aber von

dieser Annahme keinen Gebrauch machen, da sie ja erst bewiesen werden soll. Wir dürfen nur von feststehenden Thatsachen ausgehen. Soviel bleibt sicher, dass im embryonalen Centralorgan schon relativ frühzeitig feine Fäserchen auftreten, welche im Grossen und Ganzen nach Lage und Verlaufsrichtung den späteren mit Mark umhüllten Nervenfasern entsprechen, z. B. die Fäserchen der ersten Anlage der embryonalen Rückenmarksstränge, der embryonalen Commissurenfasern, der embryonalen vorderen und hinteren Wurzelfasern. Leider ist die feinere Structur dieser embryonalen Fäserchen gänzlich unbekannt. His sagt nur, dass sie den Charakter von feinen, kernlosen Fäden haben und meist etwas wellig gebogen sind, was aber nach ihm möglicher Weise Folge der Präparation ist. Es ist immerhin bemerkenswerth, dass wir nicht wissen, ob sie Merkmale besitzen, welche ihnen den Charakter von nervösen Gebilden verleihen. Ihre *nervöse Natur* ist also *nicht* festgestellt. Wir müssen daher mit der Möglichkeit rechnen, dass sie gar nicht einheitliche Gebilde sind und nur bei den bisher angewandten Methoden gleichartige Fäserchen zu sein scheinen. Dagegen steht fest, dass sie nach Lage und Verlaufsrichtung dem Axencylinder des entwickelten Organs ungefähr entsprechen (Commissuren-, Vorderstrang-, Hinterstrang-, vordere und hintere Wurzelfasern) und allgemein von den Autoren als embryonale Axencylinder aufgefasst werden. Wenn wir diese Bezeichnung acceptiren, so ist damit *nicht gesagt*, dass wir ihre nervöse Natur für bewiesen halten, sondern wir wollen mit den Worten „embryonale Axencylinder" ausschliesslich *jene thatsächlich existirenden embryonalen Fäserchen bezeichnen, deren feinerer Bau und Wesen nicht bekannt ist.*

Reserviren wir die Bezeichnung „*embryonale Axencylinder*" für diese sehr feinen, kernlosen und anscheinend structurlosen Fäserchen, so liegt es auf der Hand, dass sie nicht ohne Weiteres mit den Neuroblastenfortsätzen identificirt werden dürfen. Es handelt sich hier nicht um sehr feine mikroskopische Unterschiede, sondern um greifbare Verschiedenheiten, die Jedermann leicht im Mikroskope festzustellen vermag. Da der Unterschied zwischen den „embryonalen Axencylindern" und den „Neuroblastenfortsätzen" auf direct im Mikroskope wahrnehmbaren Verschiedenheiten beruht, so vermag ihn sowohl der Anhänger der unicellularen Genese der Nervenfasern als auch der Gegner dieser Lehre anzuerkennen. Den Begriff *Neuroblastenfortsatz gebrauchen wir ausschliesslich nur für solche faserähnliche Gebilde, deren unmittelbarer Zusammenhang mit dem kernhaltigen Zellleib eines Neuroblasten durchaus einwandfrei feststeht.* Ist in Folge der Schnittrichtung der sich verjüngende Zellleibstheil eines Neuroblasten von seinem kernhaltigen Zellleibsabschnitt abgetrennt, so werden wir letzteren nur dann als Neuroblastenfortsatz bezeichnen, wenn das abgetrennte faserähnliche Gebilde an seinem einen Ende ganz beträchtlich dicker ist oder sich auf Grund seiner Structur einwandfrei als der sich verjüngende Verlaufsabschnitt eines Neuro-
[illegible]bes erweist. Allerdings wissen wir über die feinere
[illegible] Neuroblastenzellkörper sehr wenig. Immerhin aber
[illegible]kannte zur sicheren Auseinanderhaltung der sehr
[illegible]en Fäserchen der „embryonalen Axencylinder" von
[illegible]ständen beträchtlich dickeren faserähnlichen Ver-

laufsabschnitten von „Neuroblastenfortsätzen". Wir haben bereits festgestellt, dass das feinstreifige Aussehen des Ansatzconus der birnenförmigen Neuroblasten und ihrer Fortsätze der Ausdruck des noch protoplasmatischen Charakters der Neuroblasten ist; über das histologische Verhalten der Neuroblasten auf vorgeschritteneren Stufen bemerkt His nur an einer einzigen Stelle ganz kurz, dass ihre Kerne chromatinärmer und ihre Zellleibssubstanz feinkörnig ist. Allerdings geht aus den Worten von His nicht hervor, ob diese wenigen Worte auch für die spindelförmigen Zellen der Spinalganglien gelten. Genug: Jedermann weiss nun, was man unter einem „embryonalen Axencylinder" und was unter einem „Neuroblastenfortsatz" zu verstehen hat.

Wachsen die „embryonalen Axencylinder" in der That aus den Neuroblastenfortsätzen hervor — das ist die These, die bewiesen werden soll —, so versteht es sich von selbst, dass der sich verjüngende Theil des Neuroblastenzellleibes, sein Fortsatz, an irgend einer Stelle in den dünnen und anscheinend structurlosen Faden des embryonalen Axencylinders übergeht. Man könnte nun gegen unsere scharfe Auseinanderhaltung der „embryonalen Axencylinder" von den „Neuroblastenfortsätzen" einwenden, dass in Folge der Schnittrichtung der von seinem kernhaltigen Zellleibstheil abgetrennte Verlaufsabschnitt eines in einen langen und sehr dünnen Faden auslaufenden Neuroblastenfortsatzes unter Umständen nicht von einem „embryonalen Axencylinder" unterschieden werden kann und nach der angegebenen Vorschrift als „embryonaler Axencylinder" bezeichnet werden müsse, während er doch in Wirklichkeit die Fortsetzung eines Neuroblastenfortsatzes sei. Die Berechtigung dieses Einwandes geben wir gerne zu; allein wir vermögen nicht einzusehen, welcher Nachtheil aus dieser Verwechslung entspringen soll; wir haben ausdrücklich festgestellt, dass weder die Structur noch auch das Wesen der als „embryonale Axencylinder" bezeichneten Fäden bekannt ist. Ist nun die Sachlage derart, dass man die „embryonalen Axencylinder" einwandfrei als continuirliche Fortsetzungen von Neuroblastenfortsätzen zu identificiren vermag, so ist das nur ein Gewinn. Dagegen ist dem Irrthum Thür und Thor geöffnet, sobald man die „embryonalen Axencylinder" nicht scharf von den Neuroblastenfortsätzen unterscheidet.

Ich übergehe die Vorgänge, welche His bei der Markgerüst- und Neuroblastenbildung beschreibt. Wir beschäftigen uns nur mit denjenigen birnenförmigen Neuroblasten der vorderen Markhälfte, aus deren Fortsätzen His die motorischen Nervenwurzeln hervorgehen lässt. Für die Beurtheilung der Sachlage ist es von grosser Bedeutung, dass die Vorgänge, die sich bei der Genese der vorderen Wurzelfasern abspielen, Schlag auf Schlag aufeinander folgen.

Vor Allem ist der Umstand zu betonen, dass unmittelbar vor dem Auftreten der ersten embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln die Zahl der das Rückenmark extramedullär umgebenden Bindegewebszellen noch sehr klein ist; es befinden sich aber zu dieser Zeit bereits grössere Mengen von losen Bindegewebszellen im Anmarsche gegen die vorderen Theile des Markes. Jedenfalls hat His festgestellt, dass vor dem Auftreten der ersten embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln die Fortsätze der birnenförmigen Neuroblasten der vorderen Markhälfte die Tendenz

zeigen, gegen diejenige Stelle der Grenzmembran zu convergiren, welche der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln entspricht. In Folge dieser Lagerung, welche anfangs nur wenige, bald aber eine immer grösser werdende Zahl von Neuroblasten zeigt, drängen sich die birnenförmigen Körper der Zellen der vorderen Markhälfte nach der ventralen Kante des Rückenmarkes hin zusammen, verlängern und verschmälern sich und bieten mit ihren gegen die erwähnte Austrittsstelle convergirenden Fortsätzen ein sehr charakteristisches Verhalten dar. Während diese Vorgänge im Marke sich abspielen, haben die Fortsätze einiger, besonders weit gegen die Grenzmembran vorgeschobener, birnenförmiger Neuroblasten die Grenzmembran erreicht; einige Fortsätze durchbohren dieselbe und lassen sich noch eine kurze Strecke weit extramedullär in der Richtung der späteren vorderen Wurzelfasern verfolgen; ja einzelne besonders weit vorgeschobene, birnenförmige Zellen können sogar die Grenzmembran zur Hälfte überragen.

Gleichzeitig oder unmittelbar nach dem Durchbruch der ersten Neuroblastenfortsätze durch die Grenzmembran gelangen die ersten extramedullär befindlichen losen Bindegewebszellen an die Durchbruchsstelle und nehmen in der Folge rasch an Zahl zu. *Fast unmittelbar nach dem Durchbruch der ersten Neuroblastenfortsätze durch die Grenzmembran des Markes beobachtet man auch die ersten embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern, welche von der Durchbruchsstelle aus in der Richtung der späteren motorischen Nervenfasern dahinziehen und sich rasch an Zahl vermehren.* Den dorsalen Ast der Rumpfnerven sieht man gegen den Urwirbel vordringen, und der ventrale erreicht frühzeitig die Grenze der Leibeshöhle.

Durch das Auftreten der sich rasch vermehrenden, extramedullär gelegenen, losen, lang ausgestreckten und vielfach spindelförmigen Bindegewebszellen, deren Längsachse parallel mit der Richtung der Neuroblastenfortsätze und der embryonalen Axencylinder verläuft, wird die *Klarheit des Bildes namentlich* an der Austritts- resp. *Durchbruchsstelle* des Markes *erheblich beeinträchtigt.* Sie umlagern dieselbe und begleiten die embryonalen Axencylinder während ihres Verlaufes. Unter Umständen bilden sie förmliche Stränge von Zellen, die parallel dem Verlaufe der embryonalen Axencylinder angeordnet sind. Solche Stränge wurden irrthümlicher Weise für Auswüchse des Medullarstranges angesehen und sind die Grundlage der Lehre der pluricellularen Genese der peripheren Nervenfasern aus Zellketten.

Auf etwas späteren Entwicklungsstufen findet man den Randschleier, der durch die Zellfortsätze der besonders weit gegen die Grenzmembran vorgeschobenen birnenförmigen Neuroblasten und durch die Zellkörper einzelner solcher Neuroblasten durchbrochen wurde, wieder geschlossen. Es ist bemerkenswerth, dass das aus dem Marke tretende Bündel [illegible] len Axencylinder der vorderen Wurzel nicht selten [illegible] reit von Bindegewebszellen nicht umgeben [illegible] ernfreier Strang" erscheint. His schil [illegible] onalen Axencylinder der vorderen W [illegible] allen Schnitten, die dasselbe [illegible] als ein kernfreier und in der

Regel deutlich längsgestreifter Strang von seiner Umgebung scharf gesondert. Schnitte, welche Nervenstämmchen quer treffen, zeigen das kernfreie, axial gelegene Faserbündel von kernhaltigen Zellen oftmals in vollem Kreise umgriffen. So mannigfach überhaupt je nach der Schnittrichtung die Bilder sind, unter welchen die austretenden Wurzeln und Stämme sich darstellen, so lassen sie doch alle nur die eine Deutung zu, dass der extramedulläre Nervenstamm aus zwei Bestandtheilen besteht, einem kernlosen, faserigen, der aus dem Marke stammt, und einem aus kernhaltigen Zellen bestehenden, dessen Ableitung auf die das Gewebe durchsetzenden Bindegewebszellen zurückführt" [1]).

Damit schliesst die Untersuchung von His über die Histogenese der embryonaleu Axencylinder der vorderen Wurzelfasern überhaupt ab. Er hält die unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern durch den von ihm festgestellten Thatbestand für erwiesen und nicht nur die unicellulare Genese der genannten embryonalen Axencylinder allein, sondern überhaupt die unicellulare Genese der motorischen Nervenwurzeln des entwickelten Centralorgans aus den Fortsätzen birnenförmiger Zellen des embryonalen Markes, welche sich im Laufe der Entwicklung in die wohlcharakterisirten Zellen der motorischen Zellart umwandeln.

His hat zweifellos den Durchbruch von Neuroblastenfortsätzen durch die Grenzmembran des Rückenmarkes beobachtet und hat auch dieselben noch eine kurze Strecke weit in der Richtung der späteren motorischen Nervenfasern extramedullar verfolgen können. Dagegen vermochte er nicht den unmittelbaren Zusammenhang zwischen den bald nach dem Durchbruch der ersten Neuroblastenfortsätze auftretenden embryonalen Axencylinder und den Zellkörpern der im Marke befindlichen birnenförmigen Neuroblasten direct im Mikroskope wahrzunehmen. His spricht sich hierüber genügend klar aus; er sagt: „Soviel steht jedenfalls fest, beim Durchsuchen von Schnittreihen auf Wurzelursprünge müssen wir erwarten, den directen Zusammenhang der Wurzelfasern mit ihren Ursprungszellen nur vereinzelt vorzufinden. In der relativ kleinen Zahl von Schnitten, welche überhaupt Faseraustritte aus dem Marke enthalten, werden die in der Richtung ihres Verlaufes getroffenen Fasern eine Minderzahl bilden. Die jüngsten Stufen der Faserbildung erweisen sich für die bezüglichen Beobachtungen am günstigsten; auf vorgerückten Stufen hat man sich im Allgemeinen mit dem Nachweis zu begnügen, dass die Wurzelfasern aus der Intermediärschicht hervortreten" [2]).

Allerdings spricht His nicht davon, dass er überhaupt keinen directen Zusammenhang zwischen embryonalen Axencylindern und den kernhaltigen Zellkörpern im Marke aufgefunden hat, sondern seine Worte lauten: wir müssen erwarten, einen solchen Zusammenhang nur vereinzelt vorzufinden. Es wäre sophistisch, wenn wir uns an seine Worte klammerten; thatsächlich theilt uns His keinen Fall mit, bei

1) Die Neuroblasten, l. c. pag. 355.
2) Neuroblasten, l. c. pag. 348.

dem er in Folge einer besonders glücklichen Schnittrichtung den directen Zusammenhang zwischen dem extramedullär gelegenen Verlaufsabschnitt des embryonalen Axencylinders und dem im Marke befindlichen birnenförmigen Körper im Mikroskope festzustellen vermochte. Hätte er einen solchen unmittelbaren Zusammenhang im Mikroskope wirklich beobachtet, so würde er ihn wohl abgebildet haben. Die vielen Figuren, mit denen His die unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern beleuchtet und verständlich macht, zeigen ausschliesslich nur die „jüngsten Stufen der Faserbildung“, d. h. nicht embryonale Axencylinder der vorderen Wurzelfasern, die mit ihren Ursprungszellen zusammenhängen, sondern die aus der Verjüngung der birnenförmigen Zellkörper hervorgehenden Neuroblasten*fortsätze*.

Was nunmehr die Genese der sensiblen Nervenwurzeln betrifft, so vermochte His bis zum Jahre 1886 für das Hereinwachsen der sensiblen Nervenfasern in das Rückenmark nur „Wahrscheinlichkeitsgründe“ anzuführen[1]) und nahm auch die unicellulare Genese dieser Nervenfasern aus den Fortsätzen je einer embryonalen Spinalganglienzelle lediglich auf Grund eines Analogieschlusses an. Von da an aber glaubte er die „Wahrscheinlichkeitsgründe“ „durch einen directen Beweis ersetzen“ zu können. Dieser Beweis bestand in der Auffindung von bipolaren Zellen in der embryonalen Anlage der Spinalganglien eines 5,5 mm langen menschlichen Embryos, deren Fortsätze auf der einen Seite gegen das Rückenmark, auf der anderen Seite gegen die Körperperipherie gerichtet waren, aber weder Rückenmark noch die letztere erreichten. Bei einem Embryo von 6,9 mm Länge war der Anschluss eines kleinen Theiles der aus den Fortsetzungen der dorsalen Fortsätze je einer bipolaren Spinalganglienzelle herauswachsenden embryonalen Axencylindern bereits vollzogen; bei einem Embryo von 10,9 mm Länge war die Verbindung zwischen Rückenmark und den Zellen des Spinalganglions schon durch eine grosse Anzahl von embryonalen Axencylindern hergestellt. Ueber die späteren Entwicklungsstufen theilt His nur mit, dass die Verhältnisse in den Spinalganglien nicht mehr so günstig liegen; indess fand er noch an den Zellen eines Embryos von 18,5 mm Länge das gleiche Bild wie bei den Embryonen von 6,9 mm und 10,9 mm Länge. Weiterhin erfahren wir noch, dass die dorsalen Fortsätze der bipolaren Spinalganglien als sensible Wurzelfasern successive ins Mark eindringen; beim Embryo von 6,9 mm Länge bildeten sie ein unscheinbares Bündel im Marke, das His „als erste Anlage eines Hinterstranges“ bezeichnete. Beim Embryo von 10,6 mm Länge aber war „der die Wurzelfasern aufnehmende Hinterstrang bereits ein breites ovales Bündel“ geworden. Von da ab erkenne man auch Fasern, welche „direct“ von der Wurzel „gegen die Zellenmassen“ im hinteren Abschnitt des Rückenmarks hinziehen. Während nach His die embryonalen Axencylinder aus den dorsalen Fortsätzen je einer bipolaren Spinalganglienzelle gebildet werden, gehen aus den entsprechenden ventralen Fortsätzen die embry[illegible]ncylinder der peripheren sensiblen Nervenfasern hervor, [illegible]otorischen Wurzelfasern beigesellen“. Ueber die bi[illegible]glienzellen selbst spricht sich His nicht näher aus: [illegible]von denjenigen etwas Näheres, „welche eine reine

[1]) [illegible]e des Rückenmarkes, l. c. pag. 489.

Profilansicht gestatten"; bei solchen Zellen kann man nämlich feststellen, dass „die Fortsätze dem Zellleib seitenständig ansitzen"; erst in späteren Entwicklungsstufen „**scheint** sich die Umbildung der bipolaren Zellen in unipolare mit zugehörigen T-Fasern zu vollziehen" [1]).

Ich habe ausführlich das gesamte Beweismaterial mitgetheilt, mit dem His die unicellulare Genese nicht nur je eines embryonalen Axencylinders der hinteren Wurzelfasern und des entsprechenden embryonalen Axencylinders der peripheren sensiblen Nervenfasern aus dem dorsalen und ventralen Fortsatze je einer bipolaren Zelle der embryonalen Spinalganglienanlage, sondern überhaupt die unicellulare Genese der mit Mark umhüllten hinteren Wurzelfasern und peripheren sensiblen Nervenfasern aus je einer ursprünglich bipolaren Spinalganglienzelle, die sich späterhin in je ein unipolares Zellindividuum der wohlcharakterisirten Zellart der Spinalganglienzellen umwandelt, zu beweisen versucht.

Bei der Beurtheilung dieses gesamten Beweismaterials ist es nothwendig, den Gedankengang von His sich zu eigen zu machen. Wie schon aus seinen im Jahre 1874 erschienenen Briefen [2]) an einen befreundeten Naturforscher hervorgeht, ist die Annahme der Entstehung der Nervenfasern aus den Fortsätzen von embryonalen Nervenzellen eine tiefeingewurzelte Vorstellung dieses Forschers. Er sagt daselbst wörtlich: „Ihre Fasern (nämlich die Fasern der weissen Substanz) sind, wie dermalen kein Histologe bezweifelt, aus den vorhandenen Zellen hervorgewachsen, und sie sind Anfangs ausserordentlich fein und zart" [3]). Und an einer anderen Stelle heisst es: „Du hast früher gehört, dass die weisse Substanz sehr langsam sich entwickelt, und dass ihre Fasern als Ausläufer der früher vorhandenen Nervenzellen anzusehen sind" [4]) u. s. f. Nachdem His nun thatsächlich birnenförmige Zellen der vorderen Markhälfte beobachtet hatte, deren Fortsätze die Grenzmembran des Markes durchbrechen und noch eine Strecke weit extramedullär in der Richtung der späteren vorderen Wurzelfasern zu verfolgen sind, war für ihn die unicellulare Genese der vorderen Wurzelfasern eine feststehende Thatsache. Für seinen Gedankengang war es aber ausgeschlossen, dass die vorderen Wurzelfasern allein unicellular, die übrigen Nervenfasern aber auf eine andere Weise entstehen sollten. Für ihn handelte es sich daher nur darum, auch für alle übrigen Nervenfasern die Ursprungszellen aufzufinden, aus deren Ausläufer sie nach seiner schon längst gehegten und nun bestätigten Vermuthung hervorwachsen.

Nunmehr verstehen wir ohne Weiteres seine kurzen, bloss 70 Textzeilen umfassenden Ausführungen, in denen er

1) Alle diese Angaben sind dem Aufsatze von His entnommen: „Zur Geschichte des Rückenmarks".

2) Unsere Körperformen und das physiologische Problem ihrer Entstehung. Briefe an einen befreundeten Naturforscher. Leipzig, C. W. Vogel, 1874.

3) Unsere Körperformen, l. c. pag. 95.

4) Unsere Körperformen, l. c. pag. 117.

den „directen Beweis“ für die unicellulare Genese der hinteren Wurzelfasern und der peripheren sensiblen Nervenfasern zu erbringen versuchte; wir begreifen jetzt seine grosszügige Darstellung und können uns erklären, warum er auf Detailfragen nicht näher eingeht, warum er z. B. die Bildung der peripheren sensiblen Nerven nicht weiter berücksichtigt und uns hierüber überhaupt nur mittheilt, dass sie sich den motorischen Wurzelfasern beigesellen; wir vermögen jetzt sehr wohl einzusehen, warum His die Genese der vorderen Wurzeln durch eine grosse Anzahl von Figuren illustrirt hat, während er seinen Ausführungen über die unicellulare Genese der hinteren Wurzelfasern nur zwei Abbildungen[1]) beifügte, nämlich eine einzelne bipolare Spinalganglienzelle und zweitens eine „Zellen- und Fasergruppe aus einem Spinalganglion des Embryo von 10,9 mm Länge“, eine Abbildung übrigens, auf die wir noch zurückkommen; nunmehr ist es uns auch klar, warum His die Umwandlung der bipolaren Zellen in unipolare Spinalganglienzellen wie etwas Selbstverständliches behandelt, obschon er Nichts über die Genese dieser Elemente, ihr Verhalten gegenüber den übrigen Zellen des embryonalen Spinalganglions u. s. w. mittheilt; er selbst macht nur auf jene Zellen aufmerksam, welche eine reine Profilansicht gestatten; alles Uebrige muss man der soeben erwähnten Abbildung einer Zellen- und Fasergruppe aus einem Spinalganglion entnehmen. Von der Umbildung der bipolaren Zellen in die unipolaren Spinalganglienzellen erfahren wir nur, dass sie sich *nicht* in den von His untersuchten Entwicklungsstadien vollzieht. Der *Angelpunkt der His'schen Beweisführung ist die Auffindung der bipolaren Zellen beim Embryo von 5,5 mm Länge, deren dorsalwärts dahinziehende Fortsätze eine kurze Strecke weit in der Richtung der bereits beim Embryo von 6,9 mm Länge auftretenden embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern zu verfolgen sind, während die ventralen Fortsätze gegen die Körperperipherie verlaufen.*

Man könnte einwenden, es sei eine willkürliche Behauptung, dass His *nach seiner Feststellung* der unicellularen Genese der *motorischen* Nervenfasern *auch* die unicellulare Genese der *sensiblen* Wurzelfasern *für erwiesen* hielt, und dass es sich *für ihn nur mehr darum handelte, die betreffenden Ursprungszellen* für die sensiblen Wurzelfasern *aufzufinden.*

Allerdings geben wir gerne zu, dass die Behauptung der ausschliesslich unicellularen Genese einer Nervenfaser erst dann Hand und Fuss hat, wenn die Ursprungszelle dieser Nervenfaser bekannt ist; allein es ist doch ein gewaltiger Unterschied, ob His bei der *Begründung der unicellularen Genese der sensiblen Wurzelfasern von der bestimmten Ueberzeugung ausging,* dass es eine *andere Genese* der Entstehung von Nervenfasern *als die unicellulare überhaupt nicht giebt,* und *daher folgerichtig bemüht war, die Ursprungszellen für die sensiblen Wurzelfasern aufzufinden,* oder ob er [illegible] *gefasste Meinung* an die Begründung der unicellu[illegible] der sensiblen Wurzelfasern herantrat.

[1]) [illegible] von solchen Figuren, welche einen ausgesprochen schematischen [illegible]tere zeigen uns wohl, wie His sich die Genese der sensiblen [illegible]nd aber nicht als objective Argumente zu verwerthen.

Der Einwand, dass der von mir skizzirte Gedankengang von His eine willkürliche Behauptung ist, ist durchaus unberechtigt. Als His seinen Aufsatz „Die Neuroblasten“ schrieb, hatte er sich nur mit den motorischen und sensiblen Nervenwurzeln eingehender beschäftigt. Trotzdem war für seinen Gedankengang die unicellulare Genese sämtlicher Nervenfasern eine festgestellte Thatsache. His sagt nicht, bis jetzt ist nur die unicellulare Genese der motorischen und sensiblen Nervenfasern festgestellt; für die centralen Nervenfasern, für alle faserigen Bestandtheile der weissen Substanz von Gehirn und Rückenmark und für diejenigen des sympathischen Systems aber ist die unicellulare Genese noch zu erweisen, sondern seine Worte lauten: „Für alle diese Fasern handelt es sich darum, die betreffenden Ursprungszellen aufzufinden. Diese Aufgabe können wir im Ganzen und Grossen für die motorischen und sensiblen Wurzelfasern als gelöst betrachten, wogegen für eine Mehrzahl von centralen Faserbahnen die Aussonderung der Ursprungsgebiete noch zu vollziehen ist“ [1]).

Man mag die Sachlage auffassen, wie nur immer; darüber aber kommen wir nicht hinaus, dass wir bei anatomischen, histologischen und histogenetischen Untersuchungen unmöglich von einer vorgefassten Meinung ausgehen dürfen. Wir wissen, wie ich genugsam hervorgehoben habe, von den spindelförmigen Spinalganglienzellen nur das Wenige, was wir den von His mitgetheilten Figuren entnehmen können. Solange uns die genauen Kenntnisse der feineren Structurverhältnisse der spindelförmigen Zellen und der embryonalen Axencylinder ganz fehlen, sind wir einzig und allein auf das Vorhandensein oder Fehlen des direct im Mikroskope nachweisbaren Zusammenhanges zwischen den embryonalen Axencylindern und den spindelförmigen Zellen angewiesen. Für His ist die unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder etwas Selbstverständliches; der Angelpunkt seiner Untersuchungen ist die Auffindung der noch nicht sicher festgestellten Ursprungszellen; wir dagegen kennen weder eine unicellulare noch auch eine pluricellulare noch sonst eine Entstehungsweise der peripheren Nervenfasern; da aber His behauptete, die Nervenfasern der hinteren Wurzel und der peripheren Nervenfasern entstünden unicellular, so giebt es logischer Weise für uns nur **ein** sicheres Kriterium für die Beurtheilung der His-schen Angabe, nämlich der direct im Mikroskop festzustellende unmittelbare Zusammenhang nicht nur je eines embryonalen Axencylinders der hinteren Wurzelfasern mit dem sich in dorsaler Richtung verjüngenden Zellleib je einer bipolaren Spinalganglienzelle, sondern auch gleichzeitig je eines embryonalen Axencylinders der peripheren sensiblen Nervenfasern mit dem sich in ventraler Richtung verjüngenden Zellleib derselben bipolaren Spinalganglienzelle.

An dem von His festgestellten Thatbestande rütteln wir in keiner Weise; wohl aber richtet sich unsere Kritik gegen die Deutung, welche His seinem Befunde giebt. Nach unserer Meinung ist es nicht erwiesen, dass die zuerst beim Embryo von 6,9 mm, sodann beim

1) Die Neuroblasten, l. c. pag. 363.

Embryo von 10,9 mm Länge beobachteten embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern direct mit dem dorsalen Fortsatze je einer spindelförmigen Zelle zusammenhängen, und dass gleichzeitig mit dem ventralen Fortsatze dieser Zellen je ein embryonaler Axencylinder der peripheren sensiblen Nerven nach der Körperperipherie abgeht. Von den embryonalen Axencylindern der peripheren sensiblen Nervenfasern spricht His überhaupt nicht. Wir wissen, was His über die Feststellung des directen Zusammenhanges zwischen den embryonalen Axencylindern der vorderen Wurzelfasern und ihren Ursprungszellen im Marke gesagt hat. Ich brauche nur auf die topographischen Beziehungen zwischen den beiden nach entgegengesetzten Richtungen verlaufenden embryonalen Axencylindern und den spindelförmigen Spinalganglienzellen hinzuweisen, um die Behauptung zu begründen, dass der von uns geforderte gleichzeitige und unmittelbare Zusammenhang dieser Zellen mit den embryonalen Axencylindern der hinteren Wurzeln und den peripheren sensiblen Nervenfasern auf Schnitten noch viel weniger erbracht werden kann als bei den embryonalen Axencylindern der vorderen Wurzeln.

Bei der Beurtheilung des von His festgestellten Thatbestandes dürfen wir nicht übersehen, dass er keine Veranlassung hatte, auf die übergrossen Schwierigkeiten der Feststellung des gleichzeitigen Zusammenhangs zweier nach entgegengesetzten Richtungen verlaufenden embryonalen Axencylinder mit je einer spindelförmigen Zelle hinzuweisen; denn der Angelpunkt seiner Untersuchung ist nicht dieser Zusammenhang, sondern die Auffindung von spindelförmigen Zellen, deren Fortsätze, noch ehe embryonale Axencylinder der hinteren Wurzelfasern überhaupt vorhanden waren, sowohl nach dem Rückenmark als nach der Körperperipherie zogen, ferner das nun folgende Auftreten der embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern und drittens der Parallelismus zwischen der Zahl der das Ganglion verlassenden embryonalen Axencylinder und der Grösse des Feldes der Hinterstranganlage bei den Embryonen von 6,9 und 10,9 mm Länge. Wir dagegen stossen überall auf Schwierigkeiten. Bei der Feststellung des gleichzeitigen Zusammenhanges der beiden nach entgegengesetzten Richtungen dahinziehenden embryonalen Axencylinder mit je einer spindelförmigen Spinalganglienzelle kommen die extramedullär gelegenen losen Bindegewebszellen sehr wohl in Betracht. Beim Embryo von 5,5 mm Länge sind die spindelförmigen Zellen wenigstens zum Theil deutlich zu umgrenzen. Nach dem Auftreten der ersten embryonalen Axencylinder dagegen wird die anatomische Analyse des embryonalen Spinalganglions immer schwieriger. Die Schilderung der gruppenweisen Anordnung der Spinalganglienzellen entspricht der schon erwähnten His'schen Abbildung[1]) einer Zellen- und Fasergruppe eines embryonalen Spinalganglions. Diese Abbildung ist der beste Beweis dafür, dass His wohl embryonale Axencylinder im Zusammenhang mit dem Ganglion, nicht aber den gleichzeitigen und unmittelbaren Zusammenhang der

---

[1]) ...r Geschichte des Rückenmarkes, l. c. Fig. 4, pag. 490, „eine Zellen- und ... aus einem Spinalganglion vom Embryo von 10,9 mm Länge, gez. mit ...eiss. Vergr. ca. 500". Das Präparat, dem der 10 μ dicke Schnitt ... im Stück mit Hämatoxylin und Eosin durchgefärbt. Ueber die ... Nichts in Erfahrung bringen.

einzelnen spindelförmigen Zellen mit je einem embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern und dem entsprechenden Axencylinder der peripheren sensiblen Nervenfasern festgestellt hat. Ich lasse es dahingestellt, ob die aus der Zellengruppe nach entgegengesetzten Richtungen austretenden faserähnlichen Gebilde embryonale Axencylinder oder Fortsätze der spindelförmigen Zellen sind. Bei einigen ist wohl letztere Annahme berechtigt. Allein die Zellen sind theilweise so dicht an einander geschmiegt, dass es mir nicht möglich ist, bestimmt die Grenzen der einzelnen Zellen anzugeben. Ich vermag nicht einmal sicher zu entscheiden, ob alle Zellen der Gruppe einkernig sind. Die von His abgebildete Zellgruppe umfasst Segmente von 41 einkernigen Zellen; nach der einen Richtung treten 23, nach der entgegengesetzten Seite 19 faserähnliche Gebilde aus der Zellgruppe. Der in der Figur rechts gelegene Zellhaufen ist von den übrigen Zellen gut abgegrenzt und weist Segmente durch 13 einkernige Zellen auf; nach beiden Seiten gehen 6 faserähnliche Bildungen ab. Es ist unmöglich, die nach beiden Seiten aus der Zellgruppe abgehenden faserähnlichen Bildungen als Fortsetzungen der beiden entgegengesetzten Zellleibsfortsätze je einer spindelförmigen Zelle zu identificiren. Diese Verhältnisse charakterisiren zur Evidenz die Sachlage. Man wird wohl kaum annehmen, dass His, der nicht die Schwierigkeiten der Feststellung des von uns geforderten Zusammenhangs, sondern die Beziehungen der aus einer Zellgruppe nach entgegengesetzten Seiten abgehenden embryonalen Axencylinder zu den spindelförmigen Spinalganglienzellen illustriren wollte, eine besonders unklare Zellgruppe für seine Abbildung ausgesucht hat. Im Gegentheil dürfte wohl feststehen, dass mit Rücksicht auf die angewendete Technik die Zellgrenzen auf der Figur ganz erheblich deutlicher zu Tage treten als im Präparate.

Wir müssen zugeben, dass nach der von His festgestellten Sachlage überhaupt nur drei Möglichkeiten der Entstehung jener Fäserchen, die wir als embryonale Axencylinder der motorischen Wurzeln bezeichnen, vorhanden sind. Nun aber unterliegt es keinem Zweifel, dass die Genese dieser Fäserchen aus den Fortsätzen je einer birnenförmigen Zelle der vorderen Markhälfte als die nächstliegendste, einfachste und ungezwungenste Deutung der von His festgestellten Thatbestände erscheint. Allerdings kann man von seinen Angaben über die spindelförmigen Zellen der Spinalganglienanlage nicht dasselbe sagen. Jedenfalls drängt sich dem Kritiker die unicellulare Entstehungsweise der sogenannten Axencylinder der hinteren Wurzeln und der peripheren sensiblen Nerven nicht so unmittelbar auf. Ist man freilich bestimmt überzeugt, dass die unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln eine feststehende Thatsache ist, dann erscheinen die von His festgestellten Verhältnisse des embryonalen Spinalganglions in einem ganz anderen Lichte. Gewiss ist man nicht berechtigt, aus der Art der Entstehung der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln ohne Weiteres die Schlussfolgerung zu ziehen, dass sich die embryonalen Axencylinder der sensiblen Nerven ebenso entwickeln. Anders verhält es sich, wenn man zu zeigen vermag, dass die Befunde bei der Entwicklung der embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern den Ergebnissen bei der Entstehung der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln entsprechen. Ist das aber der Fall, so wird

Niemand annehmen, dass die embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln unicellular, die in jeder Beziehung gleichartigen embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzeln und der peripheren sensiblen Nerven aber auf eine ganz andere Weise sich entwickeln, zumal sich bei dieser bestimmten Voraussetzung immerhin auch die unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der sensiblen Nervenfasern ungezwungen aus den His'schen Befunden ableiten lässt.

Wenn aber auch die unicellulare Genese der als embryonale Axencylinder der motorischen Wurzelfasern bezeichneten Fäserchen aus den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten in der That unmittelbar aus dem von His festgestellten Thatbestande hervorzugehen scheint, ja wenn man sogar auf Grund dieser Befunde mit einer fast an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu behaupten berechtigt ist, dass von den drei überhaupt möglichen Arten der Entwicklung dieser Fäserchen in Wirklichkeit nur deren unicellulare Genese im Sinne von His in Betracht kommen kann, so ist doch noch nicht der einwandsfreie Beweis für ihre **ausschliesslich** unicellulare Entwicklung aus den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten thatsächlich geliefert. Wir dürfen eben nicht vergessen, dass wir von den feineren Structurverhältnissen der embryonalen Gebilde, speciell des Markgerüstes, der birnenförmigen Neuroblasten, der als embryonale Axencylinder bezeichneten Fäserchen und endlich der Elemente der extramedullar befindlichen Zellmassen so gut wie Nichts wissen; so ist es beispielsweise denkbar, dass die feinen Fäserchen, welche wir als embryonale Axencylinder bezeichnen, nicht einheitliche, sondern ungleichartige Gebilde sind, die bei den bisher angewandten Methoden nur nicht unterschieden werden können, sondern sich anscheinend in jeder Beziehung gleichartig verhalten. Es dürfen daher die beiden anderen Möglichkeiten der Entstehung der sogenannten embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln, die neben der unicellularen Genese noch in Betracht kommen, nicht ohne Weiteres als nicht vorhanden oder als mit den Befunden von His nicht übereinstimmend von der Hand gewiesen werden. Erscheint auch die unicellulare Genese dieser feinen Fäserchen weitaus am wahrscheinlichsten, so ist damit noch keineswegs die Möglichkeit der Mitbetheiligung des Markgerüstes und der extramedullären Zellen am Aufbau der als embryonale Axencylinder der vorderen Wurzelfasern bezeichneten Fäserchen — das sind die neben der unicellularen Genese überhaupt noch in Betracht kommenden beiden anderen Möglichkeiten der Entstehungsweise dieser Fäserchen — als ausgeschlossen zu betrachten.

Die Behauptung von His, dass diese Fäserchen sich zu den mit Mark umhüllten Axencylindern der motorischen Nervenfasern differenziren und ausschliesslich unicellular aus den Fortsätzen je eines Neuroblasten sich entwickeln, welcher sich in je ein Zellindividuum der
[illegible] Zellart umwandelt, ist folgenschwer; sie ist um
[illegible]hwerer, als die Begründung der ausschliess-
[illegible]laren Genese der motorischen Nerven-
[illegible]r Ausgangspunkt für die Begründung
[illegible]lich unicellularen Genese der sen-

siblen Wurzelfasern ist und HIS auf dieser Grundlage die ausschliesslich unicellulare Entstehung aller, sowohl der centralen als auch der peripheren und sympathischen Nervenfasern, proclamirt und dadurch den sogenannten histogenetischen Beweis für die Neuronenlehre aufgestellt hat. Daher ist ohne jeden Zweifel die Forderung berechtigt, dass eine Behauptung von solch' eminenter Tragweite und solch' folgenschwerer Bedeutung absolut einwandfrei bewiesen werden muss. Nun aber steht fest, dass die von HIS festgestellten Befunde wohl die unicellulare Genese der sogenannten embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern höchst wahrscheinlich machen, jedoch nicht ihre ausschliesslich unicellulare Entstehung einwandfrei beweisen. Soll deren ausschliesslich unicellulare Bildungsweise zu einer feststehenden Thatsache erhoben werden, an der Niemand zu rütteln vermag, so giebt es zunächst nur einen einzigen Weg, der zu diesem Ziele führt: nämlich die directe Feststellung des unmittelbaren Zusammenhangs der einzelnen als embryonale Axencylinder der vorderen Wurzelfasern bezeichneten Fäserchen mit den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten in den in Betracht kommenden Entwicklungsstufen. Wir haben uns aber genugsam überzeugt, dass es unmöglich ist, mit der von HIS angewandten Technik den unmittelbaren Zusammenhang der einzelnen Fäserchen mit ihren Ursprungszellen direct darzustellen. Gelänge es uns aber trotzdem, auf einem uns bisher unbekannten Wege die ausschliesslich unicellulare Entstehung der als embryonale Axencylinder der vorderen Wurzelfasern bezeichneten Fäserchen zu einer feststehenden Thatsache zu machen, so wäre damit eben nur die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern aus den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten des Markes festgestellt. Da wir keine Kriterien für die nervöse Natur dieser ihrem Wesen und ihrer Bedeutung nach uns gänzlich unbekannten Zellen und Fasern besitzen und eine innere Nothwendigkeit durchaus nicht besteht, dass je ein embryonaler Axencylinder in je einen fertig entwickelten Axencylinder und je ein birnenförmiger Neuroblast in je eine Zelle der motorischen Zellart sich in der Folge ohne jegliche Betheiligung anderer Zellen direct umwandeln muss, so würde die ausschliesslich unicellulare Genese der vorderen Wurzelfasern im Sinne von HIS erst dann und **nur dann** als eine feststehende Thatsache angesehen werden dürfen, wenn einwandfrei bewiesen wurde, dass sich im zweiten Abschnitt der Entwicklung ohne jegliche Mithülfe anderer Zellen und Zellenproducte die embryonalen Axencylinder der motorischen Fasern direct zu den Axencylindern der markhaltigen motorischen Nervenfasern und die birnenförmigen Neuroblasten unmittelbar zu den Zellen der Zellart der motorischen Zellen differenziren.

Ich brauche nicht erst auszuführen, dass es sich mit der Frage der ausschliesslich unicellularen Genese der hinteren Wurzelfasern und der peripheren sensiblen Nerven im Sinne von HIS genau ebenso

verhält. Nur sind die Verhältnisse viel verwickelter, die Beweisführung daher um so schwieriger. Selbst wenn einwandsfrei bewiesen wäre, dass die motorischen Nervenfasern unicellular sich entwickeln, so wäre damit noch keineswegs dargethan, dass die hinteren Wurzelfasern und die peripheren sensiblen Nervenfasern ebenfalls ausschliesslich unicellular entstehen, und noch weniger müsste man daraus folgern, dass immer je eine hintere Wurzelfaser und je eine periphere sensible Nervenfaser aus den beiden gegenüberliegenden Fortsätzen derselben embryonalen spindelförmigen Spinalganglienzelle hervorgehen. Nehmen wir aber selbst an, die embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern entständen wirklich gleichfalls unicellular wie die vorderen, so kann man sich leicht überzeugen, dass ihre definitive Entwicklung im Sinne von His durchaus nicht die einzige Möglichkeit ist, die in Betracht kommt. Denn thatsächlich kennen wir weder die structurellen und tinctoriellen Eigenschaften der embryonalen Axencylinder, der spindelförmigen und der übrigen Zellen des embryonalen Ganglions und der im hinteren Teile des Markes befindlichen Bestandtheile, noch besitzen wir genügend Kriterien, um den nervösen Charakter einer embryonalen Zelle oder eines Zellabkömmlings sicher zu erkennen. Wäre es daher thatsächlich gelungen, den einwandsfreien Beweis zu erbringen, dass die embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern und der peripheren sensiblen Nerven ausschliesslich unicellular aus den beiden Fortsätzen je einer spindelförmigen Spinalganglienzelle hervorgehen, so wäre trotzdem noch immer nicht die Behauptung von His zu einer unwiderleglichen Thatsache gemacht. Erst dann und **nur dann** stünde man vor einer vollendeten Thatsache, wenn einwandsfrei bewiesen würde, dass im zweiten Abschnitt der Entwicklung ohne jegliche Mithülfe anderer Zellen und Zellenproducte die embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern direct zu den Axencylindern der markhaltigen hinteren Wurzelfasern, die embryonalen Axencylinder der peripheren sensiblen Nervenfasern ebenso zu den Axencylindern der markhaltigen peripheren sensiblen Nervenfasern und die spindelförmigen Spinalganglienzellen unmittelbar zu den Zellen der Spinalganglienzellart sich differenziren.

Trotzdem können wir uns in den Gedankengang von His hineinversetzen. Wir dürfen nur nicht übersehen, dass schon 1874 das Hervorwachsen der Nervenfasern aus den Fortsätzen der vorhandenen Nervenzellen für ihn feststand. Zur Bekräftigung der schon damals vermutheten Annahme fügte His bei, dass „kein Histologe“ diese Genese mehr bezweifelt. Nur war er damals noch nicht im Stande, seine Vermuthung durch mikroskopische Befunde zu einer unwiderleglichen Thatsache zu erheben. Es ist nun ohne Weiteres verständlich, dass His, nachdem er die ausschliesslich unicellulare Genese der vorderen Wurzelfasern in Folge der von ihm beigebrachten mikroskopischen Befunde einwandfrei bewiesen zu haben glaubte, von der unicellularen Genese aller Nervenfasern noch fester überzeugt war als im Jahre 1874 und daher hinsichtlich der Histogenese der Nervenfasern gar nicht mehr die Frage stellte, welches ist der Modus der Entstehung der Nervenfasern, sondern welches sind die entsprechenden Urzellen der Nervenfasern. Nunmehr aber verstehen

wir auch seine Begründung der Genese der hinteren Wurzelfasern. Nachdem er den directen Beweis für seine schon 1874 ausgesprochene Vermuthung des Hervorwachsens der Nervenfasern aus den Fortsätzen der vorhandenen Nervenzellen wenigstens bei den vorderen Wurzelfasern erbracht zu haben der Meinung war, konnte es sich für seinen Gedankengang bei der Feststellung der Genese der hinteren Wurzelfasern nur darum handeln, die Ursprungszellen aufzufinden, aus deren Fortsätzen die hinteren Wurzelfasern hervorwachsen. Nach den topographischen Verhältnissen der Nervenzellen im hinteren Teile des embryonalen Markes war es für ihn so gut wie ausgeschlossen, dass die Ursprungszellen der hinteren Wurzelfasern hier zu suchen waren. Denn His hielt nur die birnenförmigen Neuroblasten für nervöse Zellen. Als er daher im Jahre 1886 im embryonalen Spinalganglion besonders differenzirte, spindelförmige Zellen auffand, war für ihn die ausschliesslich unicellulare Genese der hinteren Wurzelfasern eigentlich festgestellt. Nach seinem Gedankengange brauchte er das Verhalten der ventralen Fortsätze der spindelförmigen Zellen nicht eigens zu verfolgen. Wie die Verhältnisse im embryonalen Spinalganglion lagen, gab es für seinen Gedankengang keine andere Möglichkeit als das Hervorwachsen der peripheren sensiblen Nervenfasern aus den ventralen Fortsätzen der spindelförmigen Zellen. Dagegen studirte er die Entwicklung der hinteren Wurzelfasern eingehender und konnte durch die von ihm erhobenen mikroskopischen Befunde darthun, dass sich die hinteren Wurzeln völlig analog den vorderen Wurzeln entwickeln. Wir begreifen es daher vollständig, wenn His im Jahre 1886 die unerschütterliche Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die ausschliesslich unicellulare Genese sowohl der motorischen als auch der sensiblen Nervenfasern eine der gesichertsten Thatsachen der Histogenese des Nervensystems ist; dagegen kann man nicht verstehen, dass His selbst noch auf der Naturforscherversammlung zu Aachen die Neuronenfrage vom histogenetischen Standpunkt aus behandelt wissen wollte und tadelnd bemerkte: „im Uebrigen scheint es mir, dass die Behandlung des Herrn Nissl den Stand der (Neuronen)frage wesentlich verschiebt, indem diese vom entwicklungsgeschichtlichen Boden abgedrängt wird, auf dem der Begriff der Nerveneinheit zuerst entstanden ist". Trotz der Ausführungen in meinem Referate behauptete His, dass es ihm 1886 gelungen wäre, „den schon lang erstrebten sicheren Nachweis" für die ausschließlich unicellulare Genese der peripheren Nervenfasern zu führen. His sprach nicht von einer unicellularen Genese der embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern, sondern seine Worte lauten: „Damit war die Thatsache festgestellt, dass sowohl die sensiblen als die motorischen Nervenfasern je aus einer Zelle hervorgehen." Und weiter bemerkt er: „die genetischen Einheiten bestehen thatsächlich, und sie beruhen nicht auf theoretischer Fiction. Ihre Existenz ist auch durch Apáthy und Bethe in keiner Weise widerlegt." Schliesslich nennt er „die genetischen Einheiten die einzigen bis jetzt bekannten Ursprungsgebilde des Nervengewebes". His hat also die Histogenese der peripheren Nervenfasern nur bis zum Auftreten ihrer ersten embryonalen Anlage, d. h. der als embryonale Axencylinder bezeichneten sehr dünnen Fäserchen verfolgt und weiss von den Vorgängen der Bildung der aus Fibrillen, perifibrillärer Substanz und den Querplatten

der Ranvier'schen Schnürringe zusammengesetzten Axencylinder und der Entwicklung der Zellen der motorischen Art und der Spinalganglienzellart auch nicht das Geringste; denn er hat die Histogenese der peripheren Nervenfasern vom Auftreten ihrer embryonalen Axencylinder bis zu ihrem definitiven Abschluss überhaupt weder vor noch nach 1886 untersucht. Dennoch erklärte er trotz meiner Ausführungen, dass die *ausschliesslich unicellulare Genese der mit Mark umhüllten Axencylinder der peripheren Nervenfasern* eine *feststehende Thatsache* ist, und verlangte, dass *auf dem gesicherten Boden dieser Thatsache* die *Neuronenfrage zu behandeln* sei. Wenn es auch befremdlich erscheinen mag, dass His, der nicht einmal die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern, geschweige denn ihrer markhaltigen Axencylinder einwandsfrei bewiesen hat, noch immer von der Existenz der „thatsächlich bestehenden und nicht auf theoretischer Fiction beruhenden" ausschliesslich unicellularen Genese der peripheren markhaltigen Nerven überzeugt ist und dieselbe mit grösstem Nachdruck vertheidigt, so besteht doch meines Erachtens nicht der geringste Zweifel darüber, dass ein Forscher wie His immerhin seine *guten Gründe* gehabt haben muss, als er auf der Naturforscherversammlung zu Aachen für die genetischen Einheiten des Nervengewebes eintrat. Zur völligen Klarstellung der Sachlage ist es aber dringend geboten, diese Gründe kennen zu lernen. Mir scheint, dass es gar nicht so schwer hält, seinem *Gedankengange zu folgen*. Man braucht nur der Sache wirklich auf den Grund zu gehen.

Wir haben uns überzeugt, dass die Genese der *vorderen* Wurzelfasern der *Ausgangspunkt* und die Grundlage seiner histogenetischen Untersuchungen ist. Ist aber diese Thatsache richtig, dann besteht kein Zweifel darüber, dass der **Angelpunkt** *in der Controverse* zwischen unserer und der Auffassung von His *in der verschiedenen Beurtheilung der birnenförmigen Neuroblasten der vorderen Markhälfte* zu suchen ist, welche sich nach His in die motorischen Nervenzellen der Ursprungskerne der Vorderwurzelfasern umwandeln, während wir der Meinung sind, dass weder ihr nervöser Charakter noch ihre weiteren Schicksale in den späteren Stadien der Entwicklung festgestellt sind. Wollen wir daher dem Gedankengang von His folgen, so müssen wir vor allem darüber in's Klare zu kommen suchen, auf Grund welcher Kriterien er die birnenförmigen Neuroblasten der vorderen Markhälfte als nervöse Zellen ansieht.

Um His zu verstehen, muss man sich in die *Zeit der Entstehung seiner histogenetischen Forschungen* zurückversetzen, also in den Anfang und die Mitte der achtziger Jahre.

Man ersieht aus der *Entwicklungsgeschichte* der *mikroskopischen Anatomie* des Nervensystems, dass ihr *erster Abschnitt* mit den Untersuchungen Deiters', Max Schultze's und Gerlach's den Höhepunkt erreicht hatte. Die Forschungen Meynert's leiteten die *nun folgende* Entwick[illegible]ungsperiode ein, welche ihren Abschluss mit der Aufstellun[illegible] [illegible]d. Man kann sich kaum einen schär[illegible] [illegible] zwischen der Forschungsrichtu[illegible] [illegible] zweiten Periode. Derselbe [illegible] [illegible]en

verschwanden die starken optischen Systeme; an ihre Stelle trat die Lupenvergrösserung; die Präparirnadel wurde mit dem Mikrotommesser vertauscht; statt der Einzelpräparate stellte man Schnittserien her, und die complicirte Technik, die sich im Laufe der ersten Periode allmählich entwickelt hatte, wurde bedeutend vereinfacht: bis zur Einführung der WEIGERT'schen Markscheidenfärbung blieb die Kaliumbichromatcarminimbibition die souveraine Methode der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Die Einseitigkeit dieser Technik der zweiten Periode wurde aber durch die GUDDEN'sche, FLECHSIG'sche Methode und durch die methodische Ausnützung der secundären Degeneration reichlich ausgeglichen. Im Gegensatz zu dem vorwiegend histologischen Forschungscharakter des ersten Zeitraums wurden in der zweiten Periode insbesonders anatomische (faseranatomische) Probleme in Angriff genommen. So kam es, dass die Histologie des Nervensystems in der zweiten Periode so gut wie gar keine Fortschritte machte und von der anatomischen Forschung bald überflügelt wurde. Letztere hatte bereits die verwickeltsten faseranatomischen Probleme gelöst und Dank der GUDDEN'schen Methode in den verschiedensten Regionen die Beziehungen bestimmter Fasern zu bestimmten Nervenzellen einwandfrei dargelegt, als die histologische Forschung noch immer nicht im Stande war, den schon seit drei Jahrzehnten vermutheten und durch die Ergebnisse der GUDDEN'schen Methode längst schlagend bewiesenen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den Vorderwurzelzellen und den motorischen Nervenfasern ad oculos zu demonstriren. Des histologischen Nachweises dieses Zusammenhanges konnte sie sich erst nach Einführung der WEIGERT'schen Markscheidenfärbung rühmen. Diese eine Thatsache, welcher ohne Mühe noch andere ähnlicher Art beigefügt werden können, charakterisirt besser als weitschweifige Auseinandersetzungen den Stand des histologischen Könnens zu Anfang und Mitte der achtziger Jahre. In der Lehre von der Nervenzelle und dem Axencylinder war man keinen Schritt über die Forschungen DEITERS' und MAX SCHULTZE's hinausgekommen. Eine Definition des Begriffes nervöse Zelle, „welche sie", wie DEITERS sagt, „von ähnlichen Gebilden unterscheiden könnte", gab es eben so wenig wie für den Begriff Axencylinder. Allein für letztere besass man wenigstens in der Markscheide ein zuverlässiges Kriterium. Konnte freilich die Markscheide nicht wahrgenommen werden, so war man ebenso rathlos wie bei der Beurtheilung von Zellen, welche nicht die wohlbekannten typischen Nervenzellenformen darboten. Noch im Jahre 1887 tadelte KOELLIKER an der uns damals noch unbekannten Methode GOLGI's, dass sie „die Nervenfasern nicht erkennen lässt". DEITERS bezeichnet als Nervenzelle „jede Zelle, die mit sicheren nervösen Fasertheilen in Verbindung steht". Da man aber diese Verbindung nicht darzustellen vermochte, so konnte die einzige, damals bekannte, Definition für den Begriff nervöse Zelle praktisch nicht verwerthet werden. Allerdings verstand DEITERS unter sicheren nervösen Fasertheilen nicht den doppelt conturirten Axencylinder, sondern dessen kurze „nackte Strecke", welche mit der Nervenzelle verbunden war, also den Axencylinderfortsatz. Aber auch dieser ...ert nicht die Sachlage, da im Schnittpräparat die Axen- ...e überhaupt nur bei wenigen und ohnehin schon durch ...rmen wohlerkannten Nervenzellen sicher zu identifiziren

sind. Den grössten Einfluss auf die histologischen Anschauungen übte wohl die *Hypothese* Max Schultze's aus. Im Jahre 1862 hatte dieser Forscher gezeigt, „dass sich die Olfactoriusfasern an der Peripherie in feinste Fibrillen auflösen". Dieser Thatbestand brachte ihn auf die Vermuthung, dass alle Axencylinder aus feinsten Fibrillen sich zusammensetzen. Als er wenige Jahre später in einigen grosszelligen Nervenzellen, so z. B. in den Vorderhornzellen, eine deutlich zu Tage tretende feinste Streifung beobachtete, brachte er diese auf der *ihm gänzlich unbekannten stichochromen Anordnung* der sich mit *Farbbasen* tingirenden *Zellleibssubstanztheile beruhende streifige Zeichnung irrthümlicher* Weise mit den von ihm an der Peripherie der Olfactoriusfasern festgestellten feinsten Fibrillen und mit seiner Vermuthung, dass alle Axencylinder aus solchen feinsten Fibrillen bestehen, in directen Zusammenhang. Max Schultze war sich selbst jederzeit des hypothetischen Charakters seiner Auffassung sehr wohl bewusst. Er nahm an, dass möglicher Weise die feinsten Fibrillen von den unzähligen Nervenzellen allerkleinsten Calibers entspringen und sodann im Grau ein nervöses Fibrillennetzwerk bilden; aus diesem treten Fibrillen durch den *einen* Theil der protoplasmatischen Fortsätze in den Zellleib der grossen Nervenzellen ein, durchsetzen denselben und verlassen ihn wieder theils durch den *anderen* Theil der protoplasmatischen Fortsätze, theils durch den Axencylinderfortsatz. Die grossen Nervenzellen werden also von den Fibrillen nur durchsetzt; hier sammeln sich die Fibrillen für die Bahnen markhaltiger Nervenfasern. Nach Max Schultze's Tode verblasste aber der hypothetische Charakter seiner Annahme; ja seine Vermuthung, dass der Ursprung der Fibrillen jenseits der Enden der Protoplasmaausläufer der grossen Nervenzellen zu suchen ist, gerieth allmählich gänzlich in Vergessenheit und seine *Hypothese verwandelte* sich in den Vorstellungen der Forscher in den *von* Max Schultze *festgestellten Thatbestand, dass nicht nur die Axencylinder, sondern auch die Protoplasmafortsätze in gleicher Weise fibrillär gebaut sind.* Zu den wenigen histologischen Daten, welche in der zweiten Periode der Entwicklungsgeschichte der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems ohne Ausnahme von *allen* Forschern anerkannt wurden, gehört die Lehre, *dass die grossen multipolaren Zellen einen Fortsatz besitzen, der in eine markhaltige Nervenfaser übergeht.* Diesen Satz hatte schon Remak im Jahre 1855 für die Vorderwurzelzellen ausgesprochen. Otto Deiters gebührt das grosse Verdienst, ihn für *alle* Nervenzellen verallgemeinert zu haben. Seine Schilderung des specifisch nervösen Fortsatzes ist geradezu klassisch. Remak und Deiters betonten mit grösstem Nachdruck, dass sich die *unverästelten Nervenfaserfortsätze sowohl chemisch wie physikalisch scharf von den Protoplasmafortsätzen und der Zellleibssubstanz der Nervenzellen unterscheiden.* Der von Deiters eingehend begründete chemische und physikalische Unterschied zwis[illegible] Nervenfaserfortsatz und den Protoplasmaausläufern der [illegible]h jedoch *unter dem Eindruck der* Max [illegible]*these* gänzlich in Vergessenheit. Zwar hielten [illegible]scher an dem fibrillären Aufbau der Nerven[illegible]st, doch wurde Max Schultze's Fibrillen[illegible]in anerkannt. Trotzdem war die Hypothese

dieses Forschers insofern von nachhaltigster Wirkung, als die Einheit der nervösen Substanz, d. h. die Identität von Nervenzellen und Axencylindern zu den wenigen histologischen Daten gehörte, die ausnahmslos von allen Forschern anerkannt wurde. Berücksichtigt man den Umstand, dass die fast einzige Quelle der damaligen histologischen Forschung das Kaliumbichromatkarminschnittpräparat war, in welchem der Axencylinder und die Nervenzellen weder tinktorielle noch structurelle Unterschiede darbieten, so erscheint diese Thatsache leichter verständlich. In gleichem Sinne wurden die Ergebnisse der GUDDEN'schen Methode aufgefasst. Vielfach brach sich die Anschauung Bahn, dass der Zellleib der Nervenzellen eine einfache Anschwellung der Axencylindersubstanz ist. Im Übrigen gingen die Meinungen der Forscher selbst bei den einfachsten und principiellsten Fragen der elementaren Zusammensetzung der Centralorgane weit auseinander und widersprachen sich selbst.

Das war der Stand der histologischen Forschung, als HIS in der zweiten Hälfte der Periode der Faseranatomie seine histogenetischen Untersuchungen begann. Leider war das damalige histologische Wissen und Können ganz unzureichend für eine erfolgreiche Bearbeitung histogenetischer Forschungsaufgaben. Für den Begriff nervöse Zelle gab es nur die DEITERS'sche Definition: Nervenzellen sind solche „Zellen, welche mit sicheren nervösen Fasertheilen in Verbindung stehen". Unter den letzteren verstand man die Axencylinderfortsätze. Allein sicher erkannte man dieselben nur bei den grossen multipolaren Nervenzellen und in erster Linie bei den Vorderwurzelzellen. Das Kriterium für die Axencylinder war einzig und allein der sichere Nachweis einer Markscheide.

An welchen Merkmalen sollte nun aber HIS den Axencylinderfortsatz einer embryonalen nervösen Zelle, speciell der birnenförmigen Neuroblasten der ventralen Markhälfte erkennen? Die Frage beantwortet HIS selbst mit folgenden Worten: „Einen solchen Fortsatz" (d. h. den Fortsatz eines birnenförmigen Neuroblasten) „bezeichne ich von früh ab als Axencylinder und ich glaube dazu ein volles Recht zu haben, denn derselbe entsprach anatomisch eben dem Gebilde, das wir auch an den ausgebildeten Nervenzellen als Axencylinderfortsatz bezeichnen. Von secundärer Bedeutung erscheint dabei die Frage, in welchem Zeitpunkt die innere fibrilläre Structur des jungen Axencylinders auftritt."

Da HIS „glaubte ein volles Recht dazu zu haben", die Anordnungen des embryonalen Organs mit denen des entwickelten direkt in Parallele zu setzen, so war für ihn nicht nur festgestellt, dass die birnenförmigen Neuroblasten der vorderen Markhälfte Zellen sind, „welche mit sicheren nervösen Fasertheilen in Verbindung stehen", sondern auch erwiesen, dass diese Neuroblasten den grosszelligen Vorderwurzelzellen entsprechen. Konnte daher HIS die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern einwandfrei beweisen, so brauchte er nicht erst die weiteren Schicksale der embryonalen Axencylinder und der birnenförmigen Neuroblasten in den späteren Entwicklungsstufen zu verfolgen; der einwandfreie Beweis der ausschliesslich unicellularen Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln

schloss auch den einwandfreien Beweis für die ausschliesslich unicellulare Genese der mit Mark umhüllten motorischen Nervenfasern aus den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten, der sich in je eine Vorderwurzelzelle umwandelt, in sich. Es kann sich also nur mehr darum handeln, ob His wirklich den einwandfreien Beweis für die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern aus den Fortsätzen je eines birnenförmigen Neuroblasten der ventralen Markhälfte erbracht, also festgestellt hat, dass die noch in Betracht kommenden Möglichkeiten einer Mitbetheiligung sowohl der übrigen Bestandtheile des embryonalen Markes als auch der extramedullär gelegenen Zellen an der Bildung dieser Fäserchen durchaus auszuschliessen sind. So viel ich sehe, hat His erstere Möglichkeit überhaupt nicht ins Auge gefasst. Mit Rücksicht auf seine Beweisführung kommt sie in der That nicht in Frage.

Dagegen war His schon aus äusseren Gründen genöthigt, zu der zweiten Möglichkeit Stellung zu nehmen. Bekanntlich vertheidigten eine Reihe von Forschern die Lehre, dass die Nervenfaser pluricellular aus einer Kette von Zellen entsteht, und dass Zellen aus dem Centralorgan auswandern, um die peripheren Nerven zu bilden. Nach den zu Anfang der achtziger Jahre herrschenden Vorstellungen war der Zellleib „eine einfache Anschwellung der Axencylindersubstanz". Demnach konnte His die Möglichkeit einer pluricellularen Entstehung der Axencylinder aus einer Kette von Zellen nicht ohne Weiteres ablehnen. Unter dieser Voraussetzung ist es schliesslich ein rein morphologischer Unterschied, ob der Axencylinder als Fortsatz einer Zelle auswächst, oder ob er sich pluricellular aus einer Kette von Zellen in der Weise entwickelt, dass die einzelnen Zellen sich in kernlose faserförmige Verlaufsstücke umwandeln, welche unter einander zu einem längeren Axencylinder verschmelzen, der sich mit dem Axencylinderfortsatz einer kernhaltigen Nervenzelle verbindet. Dieser Modus einer pluricellularen Genese braucht indess nicht der einzige zu sein. Wie dem auch sein mag, keinesfalls sind die von His mitgetheilten Befunde derart, dass eine Betheiligung der extramedullar gelegenen Zellen an der Bildung der sogenannten embryonalen Axencylinder durchaus als ausgeschlossen und unmöglich erscheint. Ist dagegen seine Auffassung richtig, dass sämtliche extramedullar gelegenen Zellen nicht aus dem Centralorgan ausgewanderte, sondern aus dem Mesenchym stammende Zellen sind, so ist von seinem Standpunkt aus auch der einwandfreie Beweis erbracht, dass die extramedullär gelegenen Zellen sich unmöglich an der Bildung von embryonalen Axencylindern, die später Markscheiden erhalten, betheiligen. Wenn die Axencylindersubstanz eine specifisch nervöse Substanz ist, so ist es ausgeschlossen, dass an der Bildung von Axencylindern sich Bindegewebszellen betheiligen. Eine andere Frage ist es freilich, ob sämtliche extramedullär gelegenen Zellen Bindegewebszellen sind. Wir vermögen diese Behauptung von His allerdings nicht zu prüfen, haben aber andererseits auch keine Veranlassung, seine Angaben hierüber in Zweifel zu ziehen.

Wir haben bereits festgestellt, dass die Begründung der ausschliesslich unicellularen Genese der hinteren Wurzelfasern und der entsprechenden peripheren sensiblen Nerven nur dann zu verstehen ist, wenn man weiss, dass His schon 1874 an dem Hervorwachsen

der Nervenfasern aus den Fortsätzen der vorhandenen Nervenzellen nicht mehr zweifelte, ohne freilich den stricten Beweis dafür erbringen zu können, dass er aber späterhin die feste Überzeugung gewonnen hatte, diesen Beweis wenigstens bei den vorderen Wurzelfasern einwandfrei erbracht zu haben. Als er sodann 1886 bei einem menschlichen Embryo von 5,5 mm Länge die spindelförmigen Spinalganglien aufgefunden und auf Grund von mikroskopischen Befunden dargethan hatte, dass sich die hinteren Wurzeln völlig analog den vorderen Wurzeln entwickeln, betrachtete er die ausschliesslich unicellulare Genese sowohl der motorischen wie der sensiblen Nervenfasern als eine unwiderlegliche Thatsache. Man darf sich daher nicht wundern, wenn His von 1886 an nicht nur die ausschliesslich unicellulare Genese der peripheren Nervenfasern, sondern diese Art der Genese auch bei den centralen Nervenfasern und denen des sympathischen Systems vertheidigte und der Meinung war, dass es sich nur noch darum handelt, „für alle diese Fasern die betreffenden Ursprungszellen aufzufinden".

Damals (1886) hatte die Faseranatomie eine grosse Anzahl von wichtigen Faserbahnen in allen Theilen des Centralorgans bereits klargestellt. Die histologische Forschung war längst überholt; thatsächlich hatte sie seit Deiters, Max Schultze, Gerlach u. s. w. auch nicht einen einzigen Fortschritt zu verzeichnen. Selbst über die einfachsten Fragen des elementaren Aufbaues des Nervengewebes waren die Meinungen der Forscher getheilt. Am meisten aber wurde das undurchdringliche Dunkel, in das der Zusammenhang von Nervenzelle, Faser und Grau gehüllt war, als dem vollen Verständniss der Gehirn- und Rückenmarksarchitektonik hinderlich empfunden. Kein Wunder, wenn die mit dem Centralorgan sich beschäftigenden Forscher gerade über dieses principiell wichtigste Problem bestimmte Vorstellungen sich bildeten. Auch His war auf Grund seiner histogenetischen Forschungen zu einer bestimmten Auffassung gelangt. Da er nur die birnenförmigen Neuroblasten als nervöse Zellen anerkannte, so fasste er ihre Fortsätze selbstverständlich als Axencylinderfortsätze auf. Schon damals war man der Meinung, dass die Axencylinder in den motorischen Endplatten, in der Cornea, in den Pacini'schen und Krause'schen Körperchen frei auslaufen; His glaubte daher diese Möglichkeit auch für die centralen Axencylinder in Betracht ziehen zu müssen und fand, dass keine physiologische Thatsache mit der Annahme eines freien Auslaufens der centralen Axencylinder unvereinbar sein würde. Andererseits schien ihm der exakte Beweis für das Vorhandensein wirklicher nervöser Netze noch nie erbracht worden zu sein. War der eine Fortsatz der birnenförmigen Neuroblasten der Axenfortsatz, so konnten die Dendriten selbstverständlich erst später zur Entwicklung gelangen. Dies waren die Grundlagen, auf denen His als **erster** Forscher das Problem des Zusammenhangs von Nervenzelle, Faser und Grau fast wörtlich genau im Sinne des Neuronenbegriffes zu lösen versuchte. Die Axenbahnen verlaufen nach ihm ungetheilt zu ihrem Endbezirk, wo sie wahrscheinlich frei endigen. Die Dendriten deutete er als Zuleitungsbezirke der Erregung. Fast gleichzeitig mit His veröffentlichte auch Forel seine Auffassung, die er sich völlig unabhängig von His in Folge seiner faseranatomischen und

thierexperimentellen Studien von dem Zusammenhang von Nervenzelle, Faser und Grau gebildet hatte. Wir wissen, dass FOREL der zweite Forscher war, der ebenso wie HIS längst vor der Aufstellung des Neuronenbegriffes das Problem des Zusammenhangs von Nervenzelle, Faser und Grau im Sinne der Neuronenvorstellung beantwortet hat.

Noch aber war die Auffassung von HIS nur eine der vielen unter einander ganz verschiedenen Ansichten der Forscher über das wichtigste Problem der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems, die allerbesten Falls von seiner nächsten Umgebung getheilt wurde. Wie wenig sie zunächst bedeutete, mag aus der Thatsache hervorgehen, dass KOELLIKER im Jahre 1887 erklärte, er „halte für jetzt die Annahme, dass die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen durch dunkelrandige Fasern in Verbindung treten, für die wahrscheinlichere, ohne jedoch das Vorkommen von directen Verbindungen der Protoplasmafortsätze leugnen zu wollen“. Weitaus den grössten Anhang aber hatte damals das sogenannte GERLACH'sche Schema gefunden.

Als HIS zum ersten Male den Inhalt des Neuronengedankens aussprach, konnte er nicht ahnen, welche gewaltigen Umwälzungen der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems unmittelbar bevorstanden. Noch deutete Nichts darauf hin, dass seine Anschauung eine neue Epoche in der Entwicklung der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems ins Leben rufen sollte. Niemand konnte wissen, dass dieselbe die beiden bisherigen Perioden an Ausbeute und Glanz weit übertreffen würde. Wohl wurde stets anerkannt, dass die histogenetischen Forschungen von HIS äusserst verdienstvoll waren und eine klaffende Lücke ausfüllten; doch ging Niemand auf seine Vorstellungen der elementaren Structurverhältnisse ein; und auch seine rein histogenetischen Thatbestände fanden trotz aller Anerkennung keine Bestätigung von fremder Seite; sie waren eben Forschungsergebnisse eines einzelnen Autors. So blieb es bis zur Aufstellung des Neuronenbegriffes durch WALDEYER. Damit war die Periode der Faseranatomie zu ihrem Abschluss gelangt: die neue Epoche der Neuronenlehre hatte begonnen. Mit einem Schlage war die Sachlage eine andere geworden. Inzwischen waren auch die histogenetischen Untersuchungen von HIS nicht nur auf einem ganz anderen Wege nachgeprüft und vollauf bestätigt worden, sondern wurden nunmehr auch allgemein als grundlegende Forschungen gewürdigt. Was bis dahin die Meinung eines einzelnen Forschers gewesen war, wurde jetzt zum Grundgesetz der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems erhoben. Die histogenetischen Untersuchungsergebnisse von HIS bildeten den sogenannten histogenetischen Neuronenbeweis. Wie die Periode der Faseranatomie an den Namen MEYNERT anknüpft, so ist der Beginn der nun folgenden Periode mit den Forschungen CAJAL's unzertrennbar verbunden. Letzterer that einen besonders glücklichen Griff mit der Wahl von Embryonen, neugeborenen und sehr jungen Thieren, die er nach dem raschen Verfahren [illegible]prägnirte. So erhielt er vollständigere Imprägnirungen als [illegible] Die Wahl seiner Objekte brachte aber CAJAL [illegible]lbst mit den histogenetischen Forschungen [illegible] unmittelbarste Berührung. Es ist zur Genüge [illegible] WA[illegible]YER wesentlich auf der Grundlage der CAJAL'schen [illegible] den Neuronenbegriff formulirte. Den weiteren

Gang der Dinge brauche ich nicht ins Gedächtniss zurückzurufen. Die glänzenden Erfolge der hirnanatomischen Forschung in der Periode der Neuronenlehre sind denen, welche den Uebergang der Periode der Faseranatomie in die Epoche der Neuronenlehre miterlebt haben, unvergesslich geblieben. In der Geschichte der Wissenschaften steht es wohl einzig da, in welch' kurzer Frist der Neuronengedanke Eingang fand, und zwar nicht nur bei dem Specialforscher, sondern auch beim Kliniker, Physiologen und pathologischen Anatomen. Die mikroskopische Anatomie des Nervensystems war bis dahin die Domaine einiger weniger Specialforscher. In der Periode der Neuronenlehre dagegen wurde sie gewissermassen populär. Diese fast beispiellosen Erfolge glaubte man in erster Linie der Neuronenlehre, dann aber auch der Golgi'schen Methode zu verdanken. Sie erhielt die Bedeutung einer universellen Methode der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems. In der ersten Hälfte der Periode der Neuronenlehre riss die allgemeine Bewegung den einzelnen Forscher willenlos mit sich fort. Nirgends fand sie einen Widerstand; von den wenigen Autoren, die nicht ohne Weiteres die neue Lehre anerkannten, trat nicht ein einziger öffentlich der herrschenden Strömung entgegen. Nichts kennzeichnet die Macht dieser gewaltigen Strömung besser als die Thatsache, dass man die Forschungen Apáthy's wissentlich und unwissentlich ignorirte oder dieselben unter den nichtigsten Vorwänden als unhaltbar ablehnte. Dieser Verlauf der Dinge, diese beispiellosen Erfolge geben uns zu einem guten Theile die einfachste, natürlichste und ungezwungenste Erklärung für das zähe Festhalten von His an seiner unerschütterlichen Ueberzeugung, dass die ausschliesslich unicellulare Genese der peripheren Nervenfasern zu den sichersten und wohlbegründetsten Thatbeständen der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems gehört. Wohl mögen früher auch ihm die Lücken und Schwächen seiner Beweisführung der ausschliesslich unicellularen Genese der peripheren Nervenfasern mehr oder weniger deutlich zum Bewusstsein gelangt sein; jetzt konnte davon nicht mehr die Rede sein, waren doch die Schlüsse, die er aus seinen histogenetischen Forschungsergebnissen gezogen hatte, von aller Welt anerkannt, hatte doch Forel auf gänzlich anderen Grundlagen das gleiche architectonische Grundgesetz entwickelt wie er, bestanden doch zwischen seinen histogenetischen Forschungsergebnissen und denjenigen von Cajal, welche der Ausgangspunkt einer glänzenden Phase in der Geschichte der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems geworden waren, so enge Beziehungen, wie sie inniger kaum gedacht werden konnten.

Aber auch die Kehrseite der Medaille ist für das volle Verständniss des His'schen Standpunktes auf der Naturforscherversammlung zu Aachen von grösster Wichtigkeit.

Wir wissen, dass die in der Periode der Faseranatomie herrschende Forschungsrichtung der Entwicklung der Histologie des Nervensystems nicht günstig war. Der Beginn des neuen Zeitabschnittes brachte in dieser Hinsicht keine Besserung mit sich. Im Gegentheil, mit der allgemeinen Einführung der Silbermethode Golgi's und der Anerkennung des Neuronenbegriffes waren die Verhältnisse für die Entwicklung der histologischen Forschung erheblich ungünstiger geworden. Im Beginne der Periode der Neuronenlehre hielt man irrthümlicher Weise die Silbermethode für die souveräne Methode zur Erforschung des „feineren und feinsten Baues" der Bestandtheile des nervösen

Gewebes. Verdankte man ihr doch ausser vielem Anderen die Aufstellung des Neuronenbegriffes, dessen Inhalt die Lösung des bis dahin in undurchdringliches Dunkel gehüllten Problems des Zusammenhangs von Nervenzelle, Faser und Grau in sich schloss. Unter dem Einfluss ihrer Ergebnisse erhielt die von Meynert begründete Lehre der Gleichheit aller Nervenzellen eine neue Stütze; das Dogma der substantiellen Identität von Nervenzellen- und Axencylindersubstanz war ohnehin einer der wichtigsten Sätze der Neuronenlehre. Die Vorderwurzelzelle und ihr in eine Nervenfaser sich fortsetzender Axencylinderfortsatz galt als das klassische Paradigma der nervösen Einheit, d. h. der nervösen Zelle mit langem oder kurzem Nervenfortsatze. Lauter Vorstellungen, welche im besten Einklang mit den histogenetischen Forschungen von His standen. Das war die Sachlage zu Beginn der Periode der Neuronenlehre. In der Folge wurde es nicht besser. Je glänzender sich die neue Epoche entwickelte, um so mehr kam das Verständniss des Unterschiedes zwischen der Anatomie und der Histologie des Nervensystems abhanden. Die histologische Forschung fristete in den Laboratorien der Irrenanstalten ein kümmerliches Dasein; bei der Bearbeitung histopathologischer Probleme konnte man ihrer nicht ganz entrathen. An die Stelle der souveränen Kaliumbichromatkarminmethode war allmählich das Markscheidenpräparat Weigert's getreten; die Osmiummethode Exner's hatte sich nicht einzubürgern vermocht. Die Vorschrift, distincte Karminpräparate herzustellen, gerieth mit der Einführung der Celloidintechnik in Vergessenheit. Die alte Isolirtechnik hatte man längst verlernt. Die histopathologische Forschung wurde in der Folge immer einseitiger; anstatt histopathologischer Probleme bearbeitete man schliesslich auch in den Irrenanstalten vorwiegend faseranatomische Aufgaben.

Allerdings hatten sich schon in der Periode der Faseranatomie einzelne Forscher wiederum dem Studium histologischer und auch histopathologischer Probleme zugewandt. Allein ihre Bestrebungen fanden weder Verständniss noch Unterstützung. Als die Periode der Faseranatomie mit der Aufstellung des Neuronenbegriffes ihren Abschluss gefunden hatte, lagen bereits eine Reihe neuer und wichtiger histologischer und histopathologischer Befunde vor, allein das allgemeine Interesse war fast ausschliesslich auf die klaren einfachen Bilder der Silbermethode gerichtet. Die trotz ihrer Irrthümer und Lückenhaftigkeit dennoch als klassisch zu bezeichnende Abhandlung Walther Flemming's über den Bau der Spinalganglien war bereits in Vergessenheit gerathen. Die der Meynert'schen Lehre der Gleichheit aller Nervenzellen gegenübergestellte These, dass der Begriff Nervenzelle ein Genusbegriff für eine grosse Anzahl verschieden gebauter und verschieden functionirender Nervenzellenarten ist, wurde weder geprüft noch auch als unrichtig hingestellt, sondern man ignorirte sie einfach. Diese und noch viele andere Thatsachen sind laut sprechende Docume[illegible] für die die Entwicklung der Histologie hemmende [illegible]tung in der ersten Hälfte der Periode der Neuronenlehre. [illegible]er brach sich die histologische Forschung trotz der [illegible]ren Verhältnisse doch Bahn, zunächst freilich nur [illegible]hem Gebiete. Als sich aber die neue histologische [illegible] lebensfähig erwies und von Jahr zu Jahr glänzendere [illegible]cnnen hatte, trat in den letzten fünf Jahren ein

Umschwung zum Besseren ein. Das allgemeine Interesse wurde nicht mehr wie im Beginn der Periode der Neuronenlehre ausschliesslich von den Ergebnissen der Silberimprägnirungstechnik Golgi's in Anspruch genommen, sondern wendete sich wenigstens theilweise auch wieder den Problemen der substantiellen Zusammensetzung der nervösen Gewebsbestandtheile zu. Hielt man auch noch an dem Grundgesetze der Neuronenlehre fest, so bedeutete es doch einen gewaltigen Fortschritt in der Entwicklung der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems, dass man sich von da an nicht mehr mit der Feststellung des anatomischen Bildes der nervösen Einheiten begnügte, sondern sich immer klarer der Nothwendigkeit bewusst wurde, die mit der Silbermethode anatomisch dargestellte Nerveneinheit auch histologisch zu analysiren. Zunächst freilich beschäftigte man sich nur mit der histologischen Analyse immer derselben grosszelligen und höchstens noch der hervorstechenderen mittelgrossen Nervenzellen, keineswegs aber schon mit der Gesamtheit aller nervösen Elemente. Inzwischen hatte Benda auf die sogenannten ungefärbten Bahnen aufmerksam gemacht und Becker den wirklichen Beweis geliefert, dass in den ungefärbten Bahnen der motorischen Nervenzellen besonders differenzirte Fibrillen einherziehen. Es erschien daher der Boden für das Verständniss der Apáthy-schen Forschungsergebnisse, auf deren Existenz hingewiesen zu haben, Bethe das grosse Verdienst hat, vorzüglich vorbereitet zu sein. Leider aber war dem nicht so. Nur sehr wenige erkannten die Bedeutung Apáthy's und seiner Forschungen. Als nun gar Bethe, gestützt auf seinen Fundamentalversuch, auf die Apáthy'schen und seine eigenen Untersuchungsergebnisse, auf den mit der Neuronenlehre unvereinbaren Bau des Nervensystems der Wirbellosen hinwies, da erhob sich ein allgemeiner Widerspruch. Der weitere Gang der Dinge ist bekannt. Auf der Naturforscherversammlung zu Aachen versuchte ich darzuthun, dass die Gesamtheit aller bis jetzt vorliegenden histologischen, histopathologischen und thierexperimentellen Befunde noch nicht ausreicht, um das Hauptproblem der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems, das Problem des Zusammenhangs von Nervenzelle, Faser und Grau, exact zu beantworten, wohl aber genügt, um den unwiderleglichen Beweis zu erbringen, dass auch das Nervensystem der Wirbelthiere nicht nach dem Grundgesetz der Neuronenlehre aufgebaut ist.

Nunmehr dürfte die unerschütterliche Ueberzeugung von His und sein Festhalten an der ausschliesslich unicellularen Genese der peripheren Nerven völlig verständlich sein. Unverständlich wäre sein Standpunkt in der Neuronenfrage nur in dem Falle, wenn er die Gesamtheit aller histologischen, histopathologischen und thierexperimentellen Daten anerkannt und berücksichtigt haben würde, auf deren Grundlage ich in meinem Aachener Referate bewiesen habe, dass auch das Nervensystem der Wirbelthiere nicht nach dem Grundgesetze der Neuronenlehre aufgebaut ist. Das ist aber durchaus nicht der Fall. His erklärte wiederholt, dass er dem Inhalte meines Referates nicht immer zu folgen im Stande gewesen sei.

Wie nicht anders zu erwarten war, konnten wir uns in der That

überzeugen, dass sich HIS für berechtigt halten durfte, die ausschliesslich unicellulare Genese der peripheren Nervenfasern als eine feststehende Thatsache hinzustellen. HIS irrte sich aber, als er in Aachen erklärte, „die genetischen Einheiten bestehen thatsächlich und sie beruhen nicht auf theoretischer Fiction“. Denn er begründete weder die ausschliesslich unicellulare Genese der vorderen Wurzeln durch direkt im Mikroskop wahrnehmbare Befunde, noch genügen seine mikroskopischen Thatbestände zur einwandsfreien Feststellung der ausschliesslich unicellularen Genese der hinteren Wurzelfasern und gleichzeitig der peripheren sensiblen Nerven aus den beiden Fortsätzen je einer spindelförmigen Spinalganglienzelle. Nur wenn die ausschliesslich unicellulare Genese der vorderen Wurzeln erwiesen war, konnte er mit einer gewissen Berechtigung auch die ausschliesslich unicellulare Genese der hinteren Wurzelfasern auf Grund seines Befundes als wahrscheinlich bezeichnen. Nun aber beruft sich HIS vielleicht darauf, dass allein schon durch die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode die ausschliesslich unicellulare Genese der hinteren Wurzelfasern etc. exact festgestellt wurde. Thatsächlich ist es jedoch nicht der Fall; denn so vorzüglich die GOLGI'sche Methode auch an sich ist, so macht sie doch nur im besten Falle die Gewebsbestandtheile sichtbar; es ist aber ausgeschlossen, die von ihr dargestellten Bestandtheile histologisch zu analysiren. Würde CAJAL ohne Kenntniss der histogenetischen Untersuchungen von HIS die frühesten Stadien der Entwicklung der Spinalganglienanlage und des Markes ausschliesslich mit der GOLGI'schen Methode untersucht haben, so wäre er niemals im Stande gewesen, die GOLGI'schen Bilder im Sinne der ausschliesslich unicellularen Genese der hinteren Wurzelfasern und der peripheren sensiblen Nerven von HIS zu deuten. Einfach deswegen nicht, weil er gar nicht wissen konnte, was in diesen frühen Stadien überhaupt mit der GOLGI'schen Methode zur Darstellung kommt, und erst recht nicht, welche Bedeutung die von ihr geschwärzten Bestandtheile haben. Aus dieser klaren Sachlage ergiebt sich, dass die ausschliesslich unicellulare Genese der hinteren Wurzelfasern u. s. w. im Sinne von HIS niemals durch die Ergebnisse der GOLGI'schen Methode allein bewiesen werden konnte. Anders wäre die Sachlage, wenn von HIS das embryonale Spinalganglion auf das genaueste histologisch analysirt und die nervöse Natur der spindelförmigen Zellen und der embryonalen Axencylinder auf Grund bestimmter histologischer Eigenschaften festgestellt und bewiesen worden wäre, dass eine Entstehung von embryonalen Axencylindern aus dem hinteren Theile des Markes ausgeschlossen ist. Hätte unter diesen Voraussetzungen CAJAL die GOLGI'sche Methode zur Controle und Bestätigung des von HIS vermutheten, aber noch nicht ad oculos demonstrirten gleichzeitigen Zusammenhanges der beiden embryonalen Axencylinder mit den beiden Fortsätzen je einer spindelförmigen Zelle angewandt, so würde das GOLGI'sche Präparat auch Beweiskraft besitzen

war HIS allerdings der festen Überzeugung, dass der
ter der spindelförmigen Zellen und der entsprechenden
encylinder zwar nicht auf Grund einer eingehenden
. aber doch nach Analogie der im vorderen
ihm festgestellten Verhältnisse als sicher er-

wiesen angesehen werden durfte. Aber His befindet sich auch hier im Irrthum, wenn er glaubt, dass die von ihm thatsächlich festgestellten Befunde ausreichen, um die ausschliesslich unicellulare Genese der vorderen Wurzelfasern einwandsfrei zu beweisen.

Denn His hält etwas für bereits bewiesen, was er doch erst beweisen soll, nämlich die Annahme, dass je ein birnenförmiger Neuroblast der vorderen Hälfte des Markes je einer motorischen Vorderwurzelzelle entspricht. Ein Kriterium für die nervöse Natur dieser birnenförmigen Neuroblasten hat His nicht angegeben und die Umwandlung derselben in Zellen der motorischen Art nicht nachgewiesen. Auch ist diese Umwandlung kein Axiom. Denn eine innere Nothwendigkeit liegt keineswegs vor, die uns zwingt, eine solche und nur eine solche Umwandlung annehmen zu müssen. Man kann sich sehr wohl auch einen anderen Entstehungsmodus der Zellen der motorischen Art denken, ohne dass derselbe mit irgend einer feststehenden Thatsache unvereinbar ist.

Sobald es aber keine erwiesene Thatsache ist, dass sich je ein Neuroblast in je eine Vorderwurzelzelle umwandelt, ändert sich die Sachlage mit einem Schlage. Nun muss nicht nur die Möglichkeit der Betheiligung der extramedullär gelegenen Zellmassen, sondern vor allem auch die Möglichkeit der Antheilnahme aller übrigen Bestandtheile des embryonalen Markes an der Bildung der als embryonale Axencylinder der vorderen Wurzel bezeichneten Fäserchen ins Auge gefasst und der einwandfreie Beweis erbracht werden, dass diese beiden Möglichkeiten durchaus nicht in Frage kommen. Gesetzt auch, es wäre die ausschliesslich unicellulare Genese der erwähnten Fäserchen eine unangreifbare Thatsache, so würde immer noch die Umwandlung der einzelnen Fäserchen in mit Mark umhüllte Axencylinder von motorischen Nervenfasern und der einzelnen Neuroblasten in Zellen der motorischen Art nachzuweisen sein. Erst wenn auch diese Umwandlung einwandsfrei festgestellt ist, dann, aber nur dann kann man behaupten, dass die ausschliesslich unicellulare Genese der motorischen Nervenfasern im Sinne von His eine Thatsache ist.

Man wird vielleicht gegen meine Kritik den Einwand erheben, dass sie sich nicht auf bestimmte histologische und histogenetische Befunde stützt, welche mit der His'schen Behauptung der unicellularen Genese der vorderen Wurzelfasern unvereinbar sind, sondern einen vorwiegend dialektischen Charakter besitzt. Diese Auffassung wäre jedoch irrthümlich. Ich habe gezeigt, dass der histogenetische Neuronenbeweis, d. h. die von His angeblich bewiesene Thatsache der unicellularen Genese der peripheren motorischen und sensiblen Nervenfasern, sich auf seine Begründung der ausschliesslich unicellularen Genese der sogenannten embryonalen Axencylinder der **vorderen** Wurzelfasern aufbaut. Diese Begründung war aber nur dadurch möglich, dass His die entsprechenden Verhältnisse des entwickelten Organs heranzog. In den achtziger Jahren war die von Deiters eingehend begründete Behauptung der chemischen und physikalischen Verschiedenheit zwischen Axencylinder und Nervenzellensubstanz bereits vergessen und unter dem Einfluss der Forschungen Max Schultze's die Lehre der substantiellen Gleichheit von Nervenzellen und Axencylinder zu einem allgemein

anerkannten Dogma geworden. Dasselbe liegt auch der HIS'schen Begründung der unicellularen Genese der embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzelfasern zu Grunde. Ist aber dieses Dogma unrichtig und der Axencylinder in der Weise zusammengesetzt, dass nur der eine Theil aus specifisch nervöser Substanz besteht, der andere aber nicht, so ist der Hinweis von HIS auf die mesenchyme Abkunft der extramedullaren Zellmassen selbstverständlich kein Beweis dafür, dass die Möglichkeit der Betheiligung dieser Zellenmassen am Aufbau der als embryonale Axencylinder der vorderen Wurzelfasern bezeichneten Fäserchen völlig ausgeschlossen ist.

Nun aber beweist eine geradezu erdrückende Fülle von direct unter dem Mikroskop wahrnehmbaren Thatbeständen unwiderleglich, dass die Axencylinder derjenigen Nervenfasern, deren Axencylinderfibrillen die continuirlichen Fortsetzungen von Nervenfortsatzfibrillen von Nervenzellen sind, mit letzteren ausschliesslich nur durch den Draht der ohne Zwischensubstanz dicht aneinander gepressten Nervenfortsatzfibrillen zusammenhängen. (Vergl. Taf. 2, Fig. 5 A f bis g; sowie Fig. 8 a, b, c, d.) Die Hauptmasse der Substanz der Axencylinder, die perifibrilläre Substanz derselben, in welcher die Axencylinderfibrillen eingebettet sind, hängt mit der perifibrillären Substanz des Nervenfortsatzes der Nervenzellen in keiner Weise örtlich zusammen, sondern ist von ihr durch das kurze Verlaufsstück des erwähnten Fibrillendrahtes völlig geschieden und beginnt fast gleichzeitig mit der Markscheide. Aber es besteht nicht nur örtlich kein Zusammenhang zwischen beiden perifibrillären Substanzen, sondern sie unterscheiden sich auch tinctoriell von einander. Ja, bei den peripheren Nervenfasern verläuft nicht einmal die perifibrilläre Substanz der Axencylinder continuirlich, sondern ist den RANVIER'schen Schnürringen entsprechend in eine Anzahl von Segmenten zerlegt, die völlig von einander getrennt sind, indem an je einem RANVIER'schen Schnürringe je eine Substanzplatte quer durch den Axencylinder gelegt ist, welche nur kleine Löcher für den Durchtritt der Axencylinderfibrillen besitzt. Es ist also nur der continuirlichen Fortsetzung der Nervenfortsatzfibrillen ein ununterbrochener Verlauf gewährleistet. Von den Neurofibrillen der Axencylinder resp. des Nervenfortsatzes der Nervenzelle wissen wir leider nichts Bestimmtes. Jedenfalls aber liegt zur Zeit kein Anhaltspunkt für die Annahme vor, das sie sich anders verhalten als die übrigen Neurofibrillen des Zellkörpers. Wir vermögen sie bis an die Oberfläche des Zellkörpers und an die Spitze der Dendriten zu verfolgen. (Vergl. Taf. 2, Fig. 5 A, linke Hälfte.) Es ist in der Natur des Centralorgans begründet, dass ein Rapport der Neurofibrillen mit den ausserhalb der Zelle befindlichen nervösen Bestandtheilen stattfinden muss. Aber es ist unbekannt, in welcher Weise hier die Verbindung hergestellt wird. Zwischen der Zelloberfläche und dem die Zelle umgebenden Grau schiebt sich das GOLGI'sche Netz ein, das die Zelle völlig umhüllt und nur dem Nervenfortsatz den Durchtritt gewährt. (Vergl. das Schema Taf. 2, Fig. 6.) Die Fibrillen des Zellleibes sind selbstverständlich kein Zell-Protoplasma; sie müssen unter allen Umständen als eine hochdifferenzirte Substanz aufgefasst werden. Völlig unbekannt ist das Schicksal der Axencylinderfibrillen am entgegengesetzen Ende der Nervenfaser (vergl. Taf. 2,

Fig. 5 A i bis k); aus dem tinctoriellen Verhalten der Axencylinder geht so viel hervor, dass dieselben irgend welche Veränderungen erfahren, sobald die Markscheide dieselben verlässt. Von den motorischen Zellen selbst wissen wir, dass sie einer Nervenzellart angehören, die sich von allen übrigen Zellarten unterscheidet. Ob die Axencylinderfibrillen sämtlicher vorderer Wurzelfasern Fortsetzungen von Nervenfortsatzfibrillen der Zellen der motorischen Art sind, wissen wir nicht; sicher aber besteht dieser Zusammenhang bei den meisten Wurzelfasern.

Es bedarf wohl keiner besonderen Begründung mehr, dass unter solchen Umständen nicht nur der einwandfreie Beweis für die ausschliesslich unicellulare Genese der embryonalen Axencylinder, sondern auch der directe Nachweis für die Umwandlung der einzelnen embryonalen Axencylinder in je einen mit Mark umhüllten Axencylinder der motorischen Nervenfasern und der einzelnen Neuroblasten in je eine Zelle der motorischen Art unbedingt erbracht sein muss, wenn der histogenetische Neuronenbeweis irgend eine Bedeutung haben soll.

His' Begründung der ausschliesslich unicellularen Genese der hinteren Wurzelfasern und der peripheren sensiblen Nerven hat nur dann eine gewisse Berechtigung, wenn diese Art der Genese bei den motorischen Nervenfasern eine feststehende Thatsache ist, an der Niemand rütteln kann. Das ist jedoch bis jetzt absolut nicht der Fall. Aber auch wenn die unicellulare Genese der motorischen Nerven bewiesen wäre, so stünde noch lange nicht fest, dass die Genese der hinteren Wurzeln und der peripheren sensiblen Nerven in der von His angenommenen Weise erfolgt. Denn es liegen Thatsachen vor, welche mit den Angaben von His unvereinbar sind.

Auf Seite 282 habe ich auf die Untersuchungsergebnisse Gudden's und Vejas' hingewiesen und betont, dass auch durch meine empfindliche elective Nervenzellendarstellungstechnik die Richtigkeit derselben bestätigt worden ist. Endlich habe ich noch auf ein sehr gelungenes Naturexperiment aufmerksam gemacht, dessen Resultat ebenfalls in vollstem Einklang mit den Ergebnissen meiner Methode und der Gudden-Vejas'schen Experimente steht. An dieser Stelle will ich noch hinzufügen, dass, gleichviel, ob man die hinteren Wurzeln oder die peripheren Nerven jenseits des Ganglion durchschneidet, stets ein Ausfall von Rückenmarkszellen nachgewiesen werden kann. Es ist nicht möglich, in Kürze eine genaue Schilderung dieser Zellen zu geben, da dieselben sehr zerstreut liegen. Dagegen kann man sich leicht überzeugen, dass nach der Durchschneidung der Nerven vor oder hinter dem Ganglion stets eine erhebliche Zahl der karyochromen Zellart der Substantia gelatinosa sich regressiv verändert. His streift die Gudden-Vejas'schen Experimente mit ein paar Worten in einer Randbemerkung und meint, dass dieselben gegenüber seinen Befunden nicht aufrecht erhalten werden können. Er übersieht aber gänzlich den Umstand, dass Gudden jederzeit für den Inhalt der Vejas'schen Dissertation eingetreten ist. Wir haben es hier einfach mit Thatsachen zu thun, die feststehen. Mag man sie daher deuten, wie man will, mit den Thatbeständen, die bei der Durchschneidung der hinteren Wurzeln und der aus dem Ganglion tretenden Nerven regelmässig nach-

weisbar sind, muss sich eben Jedermann abfinden. Es handelt sich nicht um zufällige Befunde, sondern um durchaus gleichmässige Versuchsergebnisse. Natürlich hat Jedermann das Recht, sie anzuzweifeln; Niemand aber ist berechtigt, diesen Zweifel laut zu äussern, wenn er nicht die Versuche selbst wiederholt hat. Aus denselben aber folgt, dass eine directe Faserverbindung zwischen den Spinalganglienzellen und dem Rückenmark nicht existiren kann. Denn gäbe es Nervenfasern, deren Axencylinderfibrillen die continuirliche Fortsetzung von Nervenfortsatzfibrillen der Spinalganglien sind, so müssten letztere sich regressiv verändern, wenn man die Nervenfasern durchschneidet. Nach HIS sind aber die hinteren Wurzelfasern solche Nerven; bei ihrer Durchschneidung verändern sich aber die Spinalganglienzellen nicht. Dagegen verändern sich bei der Durchschneidung der peripheren sensiblen Nervenfasern die Spinalganglienzellen und ausserdem noch viele Zellen des Rückenmarkes, speciell aber zahlreiche Zellen der Sustantia gelatinosa Rolandi. Letztere verändern sich aber auch bei der Durchschneidung der hinteren Wurzelfasern, und macht man diese Durchschneidung beim neugeborenen Thiere, so verschwinden alle hinteren Wurzelfasern, nicht aber die aus dem Ganglion tretenden Nerven, deren Zahl in diesem Falle erheblich verkleinert ist. Wir schliessen daraus, dass die hinteren Wurzelfasern mit den Zellen des Rückenmarkes, speciell mit den Zellen der Substantia gelatinosa in Verbindung stehen und das Ganglion nur passiren, und dass aus den Zellen der Spinalganglien Fasern nach der Körperperipherie ziehen. Ein solcher Fall liegt bei dem GUDDEN'schen Kalbe in Form eines Naturexperimentes vor. Von den Spinalganglienzellen selbst wissen wir, dass sie einer Zellart angehören, die sich von allen übrigen Nervenzellenarten unterscheidet. Das Verhalten der Neurofibrillen dagegen ist noch keineswegs klargestellt. Nach BETHE besitzen sie ein intracellulares Fibrillengitter, aber keine GOLGI'schen Netze. Leider ist der Fibrillenverlauf im Stammfortsatz noch nicht genügend festgestellt. Ebensowenig ist das Verhalten der Neurofibrillen in jenen Zellen des Rückenmarkes genau bekannt, welche sich nach der Durchschneidung der hinteren Wurzelfasern verändern. Anders verhält es sich mit ihrer feineren Zellstructur. Aber man hat sich bis jetzt fast nur mit den grossen motorischen Zellen beschäftigt. Ich kann mich daher auf keine Litteraturangaben berufen, und andererseits würde es zu weit führen, wollte ich diese hier ausführlich beschreiben. Schliesslich kommt es mir hier nur darauf an, dass man sich von der Richtigkeit meiner Angaben selbst überzeugen kann. Für diesen Zweck genügt aber der Hinweis auf die durch ihren Bau und ihren Sitz in der Substantia gelatinosa Rolandi genügend gekennzeichnete Zellart der karyochromen Zellen, welche sich scharf von den grosszelligen Zellarten der motorischen Zellen und der Spinalganglien, namentlich auch durch ihre wesentlich anders gebauten Kerne (Kernmembranfaltungen, Kernform, Kernkörperchen, Polkörperchen der letzteren, Anordnung der Gerüstsubstanz und deren Körnchen u. s. w.) unterscheidet.

Auf den einzigen Einwand, der gegen meine Ausführungen gemacht werden könnte, habe ich bereits die Aufmerksamkeit gelenkt; es ist der auch von HIS betonte Hinweis auf die Uebereinstimmung seiner histogenetischen Befunde mit den Ergebnissen der GOLGI-schen Methode. Da ich nicht die objectiven Befunde von HIS bestritten habe, so kann die Fragestellung nur lauten: Beweisen die mit der GOLGI'schen Methode erhobenen Befunde, dass sich die vorderen und hinteren Wurzelfasern ausschliesslich unicellular im Sinne von HIS entwickeln?

Wer sich über die Bedeutung der GOLGI'schen Methode klar ist, wird diese Frage in der bestimmtesten Weise sofort beantworten. Wird die GOLGI'sche Methode als Controlmethode zur Nachprüfung und Bestätigung der bereits einwandfrei bewiesenen ausschliesslich unicellularen Genese der peripheren Nervenfasern benutzt, so wird Niemand das Gewicht eines derartigen Befundes verkennen. Anders verhält es sich, wenn die GOLGI'sche Methode für sich allein zum Nachweis der ausschliesslich unicellularen Genese der peripheren Nervenfasern dienen soll. Ich glaube, die Gründe bereits genügend gekennzeichnet zu haben, warum eine derartige Forderung durchaus ungereimt ist. Wenn aber dieselben noch nicht für stichhaltig anerkannt werden, dann möge man sich klar machen, dass bei der unicellularen Genese der Nervenfasern im Sinne von HIS der Nachdruck auf der ausschliesslich unicellularen Entstehung liegt, während doch die GOLGI'sche Methode die verdienten Triumphe ihrer bis jetzt noch räthselhaften Launenhaftigkeit verdankt. Dieser Umstand allein schon — dächte ich — giebt ihr das Gepräge einer Controlmethode kat' exochen. Und wenn auch diese Thatsache noch immer nicht überzeugend genug erscheint, so weise ich darauf hin, dass die Neuroblasten noch einen deutlich protoplasmatischen Structurcharakter darbieten, jedenfalls aber sich structurell und tinctoriell toto coelo von einer motorischen oder Spinalganglienzelle des entwickelten Organs unterscheiden; den Bau der mit Mark umhüllten Axencylinder kennen wir einigermassen; dagegen ist die Zusammensetzung jener sehr dünnen Fäserchen, welche wir als embryonale Axencylinder bezeichnen, gänzlich dunkel. Ich könnte diese Liste noch erheblich verlängern, doch genügt das Gesagte und der Hinweis darauf, dass die GOLGI'sche Methode toto coelo differente Gebilde in gleicher Weise sichtbar macht, zur Begründung des Satzes, dass der Charakter und die Wirkungsweise der Chromsilberimprägnirung GOLGI's dieselbe zur einwandfreien Feststellung der ausschliesslich unicellularen Genese der peripheren Nervenfasern im Sinne von HIS absolut ungeeignet erscheinen lässt. Ist dagegen die ausschliesslich unicellulare Genese dieser Nerven mit Hülfe von histologischen Methoden bereits festgestellt, so ist die GOLGI'sche Darstellungstechnik eine vorzügliche Controlmethode zur Bestätigung des Befundes. Da aber die ausschliesslich unicellulare Genese der peripheren Nerven von HIS nicht einwandfrei bewiesen worden war, so konnten die Untersuchungen von CAJAL die HIS'sche Behauptung unmöglich bestätigen.

Damit dürften die Ausführungen von HIS auf der Naturforscherversammlung zu Aachen zur Evidenz widerlegt sein.

Ich hatte die Absicht, die erst jüngst erschienene Arbeit von Ross Granville Harrison „Ueber die Histogenese des peripheren Nervensystems bei Salmo salar"[1]) nur kurz in einer Randbemerkung zu erwähnen, da ich alles, was ich bereits über die histogenetischen Untersuchungen von His gesagt habe, noch einmal hätte wiederholen müssen und ein anderer Grund nicht vorlag, auf dieselbe näher einzugehen. Nun aber erschien im Mai-Hefte des Neurologischen Centralblattes ein Referat von Lenhossék's[2]), in dem dieser Forscher behauptet, dass die Erfahrungen Harrison's „nach jeder Richtung hin eine glänzende Bestätigung[3]) der von His begründeten Anschauungen über die Histogenese der Nervenelemente bilden, derjenigen Anschauungen, die zu den Grundlagen der in letzter Zeit so vielfach angefeindeten Neuronenlehre gehören. Vielleicht geben diese Befunde doch manchem zu denken, der die Neuronenlehre schon für abgethan hält". Im Interesse der Sache darf ich dieses Urtheil nicht unwidersprochen lassen.

Hätte selbst Harrison bei Salmo salar die ausschliesslich unicellulare Genese der sogenannten embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern im Sinne von His unwiderleglich bewiesen, so wäre trotzdem Lenhossék's Urtheil durchaus irrig. Denn bei „den von His begründeten Anschauungen" handelt es sich nicht um die Entwicklungsweise der ersten embryonalen Anlage der peripheren Nervenfasern, sondern überhaupt um die ausschliesslich unicellulare Genese der peripheren Nerven, also sowohl ihrer ersten embryonalen Anlage als auch der Nerven des entwickelten Organs. Harrison hat aber genau ebenso wie His die Entwicklung der Nerven nur bis zum Auftreten der sogenannten embryonalen Axencylinder verfolgt und stillschweigend vorausgesetzt, dass die embryonalen Axencylinder sich ohne jegliche Betheiligung anderer Bestandtheile in der gleichen Weise weiter entwickeln und zu Axencylindern des fertigen Organs ausgestalten. Ich habe zur Genüge die Gründe dargelegt, warum wir unbedingt an der Forderung festhalten, dass derjenige, welcher die ausschliesslich unicellulare Genese der peripheren Nervenfasern im Sinne von His behauptet, auch die ausschliesslich unicellulare Weiterentwicklung und definitive Ausgestaltung der embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern einwandfrei beweisen muss.

Also selbst dann wäre Lenhossék's Behauptung unrichtig, wenn Harrison die ausschliesslich unicellulare Genese der sogenannten embryonalen Axencylinder der peripheren Nerven im Sinne von His zur feststehenden Thatsache erhoben hätte. Nun aber ist das gar nicht einmal der Fall. Es kann auch nicht im entferntesten die Rede davon sein, dass Harrison die ausschliesslich unicellulare Entstehung der embryonalen Axencylinder der peripheren Nervenfasern einwandfrei bewiesen hat. Wir haben uns überzeugt, dass der einwandfreie Beweis für die ausschliesslich unicellulare Genese der feinen Fäserchen der embryonalen Axen-

1) Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 57, pag. 354.
2) Neurol. Centralbl., Bd. 20, 1901, No. 9, pag. 402.
3) Im Referate nicht gesperrt gedruckt.

cylinder bei dem derzeitigen Stande unseres histogenetischen Wissens und Könnens überhaupt nicht zu erbringen ist, da wir mit unseren Hülfsmitteln unmöglich den unmittelbaren Zusammenhang der einzelnen embryonalen Axencylinder mit den Fortsätzen je eines bestimmten Neuroblasten in den verschiedenen in Betracht kommenden Stadien direct im Mikroskope festzustellen im Stande sind. Ein anderes Beweisverfahren aber giebt es zur Zeit nicht. Nun aber sind die Schilderungen von HARRISON viel eingehender als die Beschreibungen von HIS; vor allem aber übertreffen seine mit Hülfe der ABBE'schen Camera hergestellten Figuren die immerhin etwas schematisirten Abbildungen von HIS. Da er ferner ein relativ gut fixirtes Material bearbeitete, so vermögen wir bei der Beurtheilung seiner Angaben auch die structurellen und tinctoriellen Verhältnisse etwas mehr zu berücksichtigen, als es bei den histogenetischen Forschungen von HIS möglich war. Alles in Allem: es lässt sich auf Grund des von HARRISON beigebrachten Materiales viel leichter und exacter als aus den Abhandlungen von HIS der Nachweis führen, dass er auch nicht in einem **einzigen** Falle den unmittelbaren Zusammenhang eines einzelnen embryonalen Axencylinders mit dem Fortsatze eines birnen- oder spindelförmigen Neuroblasten direct im Mikroskope gezeigt hat. Allerdings steht diese Behauptung nicht in Einklang mit dem Wortlaute seiner Ausführungen. Allein HARRISON gebraucht ebenso wie HIS für den Begriff Neuroblastenfortsatz bald die Bezeichnung Faser bald das Wort Fortsatz. Da er aber selbst auf die Unterschiede aufmerksam macht, welche zwischen den als sogenannte embryonale Axencylinder bezeichneten sehr dünnen und homogenen Fäserchen und der Zellleibssubstanz der Neuroblasten bestehen, so ist es nicht schwer, sich trotz seiner Identificirung von Neuroblastenfortsätzen und Nervenfasern zurechtzufinden; wo aber die Beschreibung nicht klar genug ist, verhelfen seine schönen Abbildungen zur Orientirung.

Was hat denn aber HARRISON bewiesen? Er hat einwandsfrei festgestellt, dass unmittelbar vor dem Auftreten der sogenannten embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln die Fortsätze von besonders differenzirten birnenförmigen Zellen des vorderen Theiles des Markes die Grenzmembran an derjenigen Stelle durchbrechen, von der bald darauf die sogenannten embryonalen Axencylinder der vorderen Wurzeln abgehen, und dass dieselben noch eine Strecke weit in der Richtung der letzteren zu verfolgen sind. Die Zahl der Neuroblasten, bei denen er dieses Verhalten direct beobachtete, war recht bescheiden. Ferner konnte HARRISON zeigen, dass vor dem Auftreten der embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzelfasern ein Theil der Zellen der Spinalganglienanlage sich besonders differenzirt und spindelförmig wird, wobei die dorsalwärts gerichteten Fortsätze gegen das Mark, die ventralwärts dahinziehenden Ausläufer in Begleitung der motorischen Wurzelfasern gegen die Körperperipherie verlaufen. Bei den dorsalen Fortsätzen zweier solcher Spinalganglienzellen, die an der dorsalen Kante des Markes in allernächster Nähe desselben gelegen waren, konnte er sogar direct beobachten, dass sie die Grenzmembran an der Stelle durchbrachen, von welcher die embryonalen Axencylinder der hinteren Wurzeln abgehen. HARRISON hat diesen Befund, der, beiläufig gesagt, nach seinen eigenen Mittheilungen ein Unicum zu sein scheint, auch im Bilde festgehalten, wo er die aus der allmählichen

Verjüngung des spindelförmigen Zellleibes hervorgehenden Zellleibsfortsätze als dorsale Wurzelfasern bezeichnet. Das sind die Befunde HARRISON's, die „nach jeder Richtung hin eine glänzende Bestätigung der von HIS begründeten Anschauungen" bilden. Auf seine Ausführungen über die speciell bei den Fischen in Betracht kommenden Verhältnisse kann ich hier nicht näher eingehen.

Der mit der Entwicklungsgeschichte des Nervensystems nicht vertraute Leser des LENHOSSÉK'schen Referates über HARRISON's Arbeit wird nothwendig zu der Anschauung gelangen, dass die Spitze dieser Abhandlung gegen die mit der Neuronenlehre absolut unvereinbare APÁTHY'sche Lehre gerichtet ist, in welcher, wie VON LENHOSSÉK wörtlich erklärt, „bekanntlich die durchaus nur hypothetisch aufgestellte Anschauung eine grosse Rolle spielt, dass die Nervenfasern aus der Verschmelzung von longitudinal an einander gereihten Zellen („Nervenzellen") hervorgehen"; v. LENHOSSÉK fährt fort: „HARRISON erklärt gleich am Anfange seiner Arbeit, dass seine Befunde dieser Hypothese nicht günstig sind, dass er sich vielmehr vollkommen von der Richtigkeit der älteren, HIS'schen, Anschauung überzeugen konnte." Diese wörtlich citirten Angaben von LENHOSSÉK sind durch und durch unrichtig, was um so merkwürdiger ist, als v. LENHOSSÉK zu denjenigen Autoren zählt, die selbst auf dem Gebiete der Histogenese gearbeitet haben, und der Inhalt der von ihm referirten Arbeit ihn eines Besseren hätte belehren können. An dieser Stelle habe ich einzig und allein darauf hinzuweisen, dass der Name APÁTHY von HARRISON überhaupt nicht erwähnt wird und auch nicht erwähnt werden konnte, weil APÁTHY mit der Zellkettentheorie absolut Nichts zu thun hat, und weil seine Vermuthungen über die Genese von Neurofibrillen sich nicht auf das Nervensystem der Wirbelthiere, sondern auf das der Wirbellosen beziehen. Auch giebt VON LENHOSSÉK die Ausführungen HARRISON's nicht immer genau wieder. Doch will ich hierauf nicht weiter eingehen.

Niemand wird v. LENHOSSÉK die Berechtigung absprechen, die Arbeiten anderer Forscher zu Gunsten der Neuronenlehre auszunützen; unter allen Umständen aber müssen wir verlangen, dass er sich an die feststehenden Thatsachen hält.

XIII.

Die Beziehungen der Neuronenlehre zur Contactvorstellung. — Erste Etappe in der Geschichte der Neuronenlehre: der Neuronenbegriff wurde vermuthet. — Zweite Etappe in der Geschichte der Neuronenlehre: Ramón y Cajal beweist mit der Golgi'schen Methode die Richtigkeit der Neuronenvorstellung; Waldeyer definirt dieselbe. — Waldeyer hat auch die Beziehungen der Neuronenlehre zur Frage, ob Continuität oder Contact, klargelegt. — Contactvorstellung und Neuronenvorstellung sind zwei durchaus verschiedene Dinge — Dritte Etappe in der Geschichte der Neuronenlehre: der mit der Golgi'schen Methode geführte Beweis ist kein Beweis. — Die Neuronenlehre hatte von jeher höchstens die Bedeutung einer Hypothese. — Hypothesen müssen aufgegeben werden, sobald eine zweifellos feststehende Thatsache mit ihnen in einem unlösbaren Widerspruch steht. — Thatsachen, die mit der Neuronenvorstellung in unlösbarem Widerspruch stehen: der Bethe'sche Fundamentalversuch, die Existenz von

Neurofibrillen, die Existenz des nervösen Graues. — Die beiden wichtigsten Beweise für die Existenz des nervösen Graues. — Kann der Anhänger der Neuronenlehre die Thatsache der scharfumschriebenen Degenerationsfelder besser erklären als ihre Gegner? — Die Stellungsnahme der Forscher zu der Neuronenvorstellung.

Von allen Fragen, die mit der Neuronenlehre zusammenhängen, herrscht zweifellos über die Beziehung der Neuronenlehre zur Contactvorstellung, oder, wie manche Autoren sich auch auszudrücken belieben, zur Contactlehre, die grösste Unklarheit, und zwar, wie man sich in der Litteratur überzeugen kann, bei recht vielen Autoren. Wäre, wie manche glauben, thatsächlich die Contactlehre mit der Neuronenlehre völlig identisch, so würde ich mich einer ganz unglaublichen Zeitverschwendung schuldig gemacht haben, wenn ich mich mit einer relativ nebensächlichen Frage so eingehend beschäftigt hätte. Denn schliesslich bezieht sich der Begriff Contact doch nur auf die Vorstellung, dass die einzelnen Bausteine des Nervensystems nicht mittels Substanzverbindungen mit einander innig verschmolzen sind, sondern sich da, wo sie sich einander nähern, nur berühren. Das und nichts anderes ist der Inhalt der Contactvorstellung. An sich hat dieselbe nicht einmal etwas mit der Frage nach dem Wesen der einzelnen Bausteine zu thun. Für jene freilich, die ausschliesslich nur die GOLGI'sche Färbung als die souveräne histologische Methode für das Centralnervensystem anerkennen, liegt die Situation etwas anders, da das GOLGI'sche Bild nur Zellen und deren Ausläufer erkennen lässt. Für denjenigen, der das GOLGI'sche Bild für bare Münze hält, schliesst natürlich der Contactbegriff auch die Vorstellung in sich ein, dass die Ausläufer der einzelnen Nervenzellen nicht mit einander verwachsen sind, sondern sich nur berühren.

So wenig wichtig die Contactfrage an sich ist, so bedeutungsvoll ist sie für die Beurteilung der Neuronenlehre. Im Grunde genommen ist die Antwort auf diese Frage leicht zu geben, denn die Definition des Neuronenbegriffes lässt einen Zweifel über die Art der Beziehung zwischen Neuronen- und Contactlehre nicht zu. Ueberlegt man aber, dass selbst Fachanatomen, die sich speciell mit dem Nervensystem beschäftigen, trotz der Klarheit dieser Beziehungen verschwommene und falsche Anschauungen hierüber öffentlich vertreten, so dürfte es nicht unzweckmässig sein, im Zusammenhang mit der Geschichte der Neuronenlehre nochmals darauf zurückzukommen. Gelingt es mir, diejenigen zu überzeugen, die noch immer das Wesen der Neuronenlehre nicht erfasst haben, so kann ich den Vorwurf ruhig auf mich nehmen, dass ich schon Gesagtes wiederhole.

Jedermann wird begreifen, dass man bei Aufstellung einer so bestimmten Behauptung, wie sie die Neuronenlehre in sich schliesst, diese Behauptung beweisen oder doch wahrscheinlich machen muss. Kann eine solche Behauptung bewiesen werden, so ist sie ein Factum, eine Thatsache; kann sie nur als wahrscheinlich hingestellt werden, und steht sie mit keiner der bekannten Thatsachen im Widerspruch, so spricht man von einer wahrscheinlichen Annahme oder einer Hypothese.

Wir haben uns überzeugt, wie die Neuronenvorstellung in die Welt gekommen ist: zunächst als eine von HIS auf Grund der Er-

gebnisse seiner histogenetischen Forschungen ausgesprochene Ansicht; sodann als eine von Forel formulirte Hypothese, die durch die Eigenschaften der Golgi'schen Präparate angeregt und durch die Ergebnisse der Gudden'schen Experimente gestützt wurde. Eine ganz wesentliche Rolle spielte bei dieser durch das Golgi'sche Bild hervorgerufenen Vermuthung die Ueberlegung, dass in Wirklichkeit ein zwingender Grund für die Annahme continuirlicher Leitungen gar nicht vorliegt, sondern dass zur Uebertragung und Weiterleitung von Erregungen auch schon der einfache Contact von nicht continuirlich mit einander verbundenen nervösen Elementen genügen dürfte.

Das war der erste Abschnitt in der Geschichte der Entwicklung der Neuronenvorstellung: sie war eine wahrscheinliche Vermuthung, eine Hypothese.

Nun kam die zweite Etappe: Ramón y Cajal zeigte am Nervensystem von Embryonen und Neugeborenen sowie ganz jungen Thieren, dass sowohl Axone und Collaterale wie auch die Dendriten aller Nervenzellen blind endigen, und dass ausser den Nervenzellen und den reichen Verästelungen ihrer blind endigenden Fortsätze kein anderer nervöser Bestandtheil im Centralorgan existirt. Damit aber schien der Beweis erbracht zu sein, dass das Nervensystem aus einer Unzahl von Zellindividuen sich zusammensetzt. Nun gab es keine Nervenfasern mehr im Sinne eines besonderen Bestandtheiles des Nervensystems; denn die Nervenfasern sind ja nur Zellleibsbestandtheile, untheilbar mit je einem Zellindividuum zu einem kleinen Ganzen verschmolzen. Jetzt gab es keine graue Substanz mehr in dem Sinne, dass dieselbe ausser den nicht nervösen Antheilen, ausser den Nervenzellen und ihren Fortsätzen und ausser den markhaltigen und marklosen Fasern auch noch eine eigenartige körnig-faserige oder körnig-netzartige Substanz enthält, über deren Natur früher viel discutirt wurde; denn jetzt war das Grau einfach ein Sammelausdruck für jene Bestandtheile, welche das Golgi'sche Präparat in der grauen Substanz zur Darstellung brachte; auf keinen Fall war im Grau eine eigenartige centrale Substanz enthalten; was abgesehen von den gröberen Nervenzellenfortsätzen und den Nervenfasern ausserdem noch als nervöse Bestandtheile des Graues aufgefasst werden konnte, war nichts anderes als Zellleibsbestandtheile, unzertrennbar mit je einem Zellindividuum zu einem kleinen Ganzen vereinigt, und zwar kamen hier die vielen auf einander stossenden und mit einander verfilzten freien Fortsatzendigungen je einer Nervenzelle in Betracht. Diese Bauverhältnisse betrachtete man von da an stillschweigend als erwiesen. Waldeyer bezeichnete das einzelne zellige Individuum als Neuron, als die Nerveneinheit. Die Lehre, die sich auf diese Vorstellung vom Bau des Nervensystems gründete, ist die Neuronenlehre.

Das war der zweite Abschnitt der Geschichte der Neuronenlehre.

Schon Waldeyer hat klipp und klar die Beziehungen der Neuronenlehre zur Contactfrage charakterisirt, indem er
ausfü[illegible] Neuronenlehre nicht aufgegeben zu werden braucht,
[illegible] Golgi und B. Haller Nervennetze annehmen
[illegible] also der Neuronenbegriff mit der Frage, ob
[illegible] gar nichts zu thun; letztere Frage bringt
[illegible] zum Ausdruck, welche die Art und Weise
[illegible] ne unter einander betreffen; die eine dieser

Anschauungen lässt die Neurone mit einander substantiell verlöthet sein; die andere leugnet eine jegliche substantielle Vereinigung. Praktisch aber liegt die Sache ganz anders. Wie wir gesehen haben, war der Inhalt der Contactvorstellung der Gedanke, der in FOREL beim Studium der GOLGI'schen Präparate auftauchte, und dessen Weiterführung und Consequenz diesen Forscher auf die Neuronenhypothese brachte. Und weiterhin steht fest, dass man allgemein die Neuronenhypothese stillschweigend als eine erwiesene Thatsache betrachtete, als RAMÓN Y CAJAL die Richtigkeit der Contactlehre ad oculos zu demonstriren vermochte. Selbstverständlich wurden zur Stütze der Neuronenvorstellung noch eine Anzahl anderer Daten genannt: so in erster Linie die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von HIS, ferner eine Anzahl von Arbeiten aus dem Gebiete der vergleichenden Anatomie, endlich die Erfahrungen der Degenerationslehre und die Ergebnisse der GUDDEN'schen Methode. Nichts ist leichter, als darzuthun, dass diese drei Reihen von Daten zwar die Neuronenlehre zu stützen scheinen, niemals aber beweisen können. So wie zur Zeit die Sachlage ist, kann die Neuronenvorstellung nur dadurch bewiesen werden, dass man überzeugend zu demonstriren vermag, dass **alle** Nervenfasern nur Bestandtheile je eines Nervenzellenleibes sind, dass das **gesamte** Grau abgesehen von seinen nicht nervösen Bestandtheilen ausschliesslich nur aus den Nervenzellleibsfortsätzen je eines Zellindividuums besteht, und dass ausser den Nervenzellen und ihren Ausläufern **unmöglich** noch ein anderer nervöser Bestandtheil am Aufbau des Nervensystems theilnimmt. In der Beweisführung dieses Satzes spielt natürlich die Frage, ob die Nervenzellen zu einander im Verhältniss eines Contactes oder einer Continuität stehen, eine hochwichtige Rolle. Wie kann uns heute Jemand von der Richtigkeit der Neuronenlehre anders überzeugen als durch den einwandfreien Beweis, dass das Nervöse des Centralorgans Zellen und nur Zellen sind? Die exakte Feststellung der ausschliesslich zelligen Natur des Nervösen ist aber nach dem heutigen Stande der Zellenlehre ein äusserst schwieriges Problem. Ist es nicht möglich den ausschliesslich zelligen Charakter des Nervösen dadurch zu beweisen, dass man die einzelnen Bauelemente des Centralorgans als **räumlich wohl begrenzte Gebilde** feststellt, welche einen Kern enthalten, und von deren kernhaltigen Theilen kurze, lange und sehr lange Ausläufer abgehen, so kenne ich keinen anderen Weg, der zum Ziele führt. Trifft diese Auffassung zu, so ergiebt sich die selbstverständliche Folgerung, dass die Richtigkeit der Zusammensetzung des Nervensystems aus Neuronen zur Zeit überhaupt nicht exakt bewiesen werden kann, wenn dieselben continuirlich untereinander zusammenhängen. Die unzweideutige scharfe örtliche Abgrenzung der einzelnen Baueinheiten oder, mit anderen Worten, das Fehlen von continuirlichen Substanzbrücken zwischen ihnen ist demnach die **unabweisbare** Voraussetzung für denjenigen, der in überzeugender Weise die Richtigkeit der Neuronenlehre beweisen will. Denn wenn die Nervenzellenausläufer nicht blind endigen, sondern mittels Substanzbrücken continuirlich in einander übergehen, so ist er, falls diese Substanzbrücken, wie es an sehr vielen Stellen thatsächlich der Fall ist, einen vielmal grösseren, ja zum Theil einen im Verhältniss zu dem winzigen Umfang

des kernhaltigen Theiles der Nervenzellen geradezu unvergleichbar mächtigen Raum einnehmen, nicht berechtigt, ohne weiteres zu behaupten, dass diese gewaltigen Substanzmassen nur die an einander stossenden und an der Verwachsungsstelle mit einander verschmolzenen Zellleibsfortsätze der einzelnen Nervenzellenkörper sind, sondern er muss dem objectiven Befunde Rechnung tragen und zunächst davon ausgehen, dass das nervöse Gewebe sich aufbaut erstens aus Nervenzellen, aus deren unzweideutigen Fortsätzen und zahllosen Nervenfasern, zweitens aber aus Substanzmassen, die zwischen den Nervenzellen und den Nervenfasern sich befinden, und die, z. B. in der menschlichen Hirnrinde, nur zu einem Bruchtheile aus nicht-nervösem Gewebe bestehen. Will er die Richtigkeit der Neuronenlehre beweisen, so muss er mit dem Nachweis beginnen, dass die zwischen den Nervenzellenkörpern befindlichen Substanzmassen sowie die Nervenfasern keine Substanzen sui generis, keine vom Protoplasmaleib der Nervenzellen verschiedene Substanzen sind, sondern wirkliche, wahrhafte Nervenzellensubstanz, welche zu je einer der im Gewebe vorhandenen Nervenzellen gehört.

Man halte Umschau unter den uns heute zur Verfügung stehenden Methoden für die morphologische Analyse des Centralorgans und lege sich einfach die Frage vor, mit Hülfe welcher Methoden wohl am besten die ausschliessliche Zusammensetzung des Nervensystems aus Nervenzellen festgestellt werden kann. Wenn wir die einzelnen Präparationsweisen auf ihre Leistungsfähigkeit prüfen und den geschilderten Thatbestand im Auge behalten, so ist die Antwort nicht zweifelhaft: keine einzige Methode reicht für unseren Zweck aus. Auch die GOLGI'sche Methode versagt. Wir wissen, dass der Erfinder dieser Methode jahrelang an einem richtigen Netzwerk zwischen den Nervenzellen festgehalten hat. Insbesondere aber beruhen die grossen Vorzüge der Silberimprägnirung auf ihrer Launenhaftigkeit. In Folge dieses Umstandes ist es aber ausgeschlossen, die zwischen den Nervenzellen gelegenen Substanzmassen und die zahllosen Nervenfasern, welche wir mit verschiedenen Methoden darzustellen vermögen, mit den entsprechenden Gewebsbestandtheilen im GOLGI'schen Präparate sicher und zuverlässig identifiziren zu können. Davon will ich gar nicht sprechen, dass man nicht weiss, was bei der GOLGI'schen Methode sich schwärzt. Thatsächlich besitzen wir also kein Hülfsmittel, um die Richtigkeit der Neuronenvorstellung **beweisen** zu können.

Jedenfalls sind wir darüber im Klaren, dass dieser Umstand die Beziehungen der Neuronenlehre zur Frage, ob Contact oder Continuität, nicht ändert. Nach der Definition des Neuronenbegriffes besteht das Wesen desselben in der Vorstellung der Zusammensetzung des Nervensystems aus Nervenzellen und nur aus solchen. Wir haben uns überzeugt, dass der Schöpfer des Neuronenbegriffes sich zwar dafür entschieden hat, dass die Baueinheiten auf dem Wege des Contactes miteinander in Beziehung treten, dass er aber doch keineswegs das Prädicat „untereinander anatomisch nicht zusammenhängend“ als [illegible] 'egrierenden Bestandtheil der Neuronenvorstellung betrachtet. [illegible] davon aus, dass der Neuronenbegriff die bestimmte Ant- [illegible] as wichtigste Problem der Anatomie der Centralorgane [illegible] esst, so tritt die untergeordnete Bedeutung der Frage, [illegible] rone im Verhältniss des Contactes oder der Continuität zu

einander stehen, noch schärfer zu Tage. Eine wesentlich höhere Bedeutung würde der Frage, ob Contact oder Continuität, zukommen, wenn gleichzeitig gesagt wäre, wie sich der Contact und wie sich die Continuität im jeweiligen Falle äussert.

Die an sich untergeordnete Frage, ob Contact oder Continuität, erhält mit einem Schlage ein ganz anderes Aussehen, wenn nicht der definirte Neuronenbegriff zur Discussion steht, sondern der Beweis für die Richtigkeit desselben erbracht werden soll. Wie tiefgreifend die Frage, ob Contact oder Continuität, in diesem Falle ist, ergiebt sich ohne Weiteres aus der Thatsache, dass nach dem derzeitigen Stande der Zellenlehre der wissenschaftliche Nachweis für die Richtigkeit des Neuronenbegriffes ausschliesslich unter der Voraussetzung erbracht werden kann, dass die Neurone untereinander anatomisch nicht zusammenhängen. Der Umstand, dass wir heute selbst unter der Voraussetzung blind endigender Neurone keine geeigneten Methoden für die Beweisführung besitzen, ändert an der Sachlage nicht das Geringste.

Solange sich die derzeitige Sachlage nicht ändert, ist die Frage, ob Contact oder Continuität, für den bereits definirten Neuronenbegriff gleichgültig und nebensächlich; für die erst zu beweisende Neuronenvorstellung hat sie zwar praktisch dieselbe Bedeutung, theoretisch aber ist ihre Beantwortung von grosser Wichtigkeit. Unter allen Umständen steht fest, dass der Neuronenbegriff und die Contactvorstellung zwei grundverschiedene Dinge sind.

Es folgt nun der dritte Abschnitt in der Geschichte der Neuronenlehre. Durch die Untersuchungen von Apáthy, Bethe und Held war festgestellt worden, dass die Golgi'schen Bilder keineswegs einwandfrei sind. Man hatte vergessen, dass die Richtigkeit der Neuronenlehre nur dann wirklich bewiesen war, wenn man über jeden Zweifel sicher feststellen konnte, dass die Bausteine des Nervensystems nur Nervenzellen sind, und dass die Nervenfasern und das Grau keine besonderen Gewebselemente darstellen, sondern nur die Zellleibstheile je eines Nervenzellenindividuums sind. Mit der Golgi'schen Methode konnten allerdings zahlreiche blind endigende Neurone ad oculos bewiesen werden, allein unbegreiflicher Weise hatte Niemand daran gedacht, dass dieser Beweis nur dann Gültigkeit hatte, wenn vorher bewiesen worden war, dass das Golgi'sche Präparat der Wirklichkeit entspricht, wenn also die freien Endigungen, welche das Golgi'sche Präparat erkennen lässt, wirklich freie Endigungen sind und Fortsetzungen irgend welcher Substanzen über die blinden Enden hinaus absolut ausgeschlossen und unmöglich sind. Da dieser Nachweis niemals geliefert wurde, so folgt für jeden folgerichtig denkenden Menschen, dass man niemals berechtigt war, die Neuronenlehre stillschweigend als bewiesen zu betrachten, und dass sie höchstens nur die Bedeutung einer Hypothese beanspruchen durfte. Eine Hypothese aber ist nur so lange als berechtigt anzuerkennen, solange sie nicht mit einer erwiesenen Thatsache in directem Widerspruch steht. Solche Thatsachen sind aber durch Bethe's und Apáthy's Untersuchungen festgestellt worden. Man hat allerdings die Beweiskraft des Bethe-

schen Versuches geleugnet. Allein was bedeuten die gegen diesen Versuch gemachten Einwände, wenn man nicht in Abrede stellen kann, dass die Versuchsanordnung den Bedingungen entsprochen hat, die erfüllt sein müssen, falls das Experiment wirklich überzeugen soll? Bethe hat etwaigen Zweifeln an der Ausführung der vorbereitenden Operation des Thieres vorgebeugt und alle diesbezüglichen Einwände dadurch von vornherein abgeschnitten, dass er es nicht verabsäumt hat, durch die mikroskopische Untersuchung vollständiger Schnittserien durch die entsprechenden Centraltheile der operirten Thiere sich über den Ausfall der Operation Gewissheit zu verschaffen und zu constatiren, ob das Grau (= Neuropil) des zweiten Fühlers wirklich nicht den kernhaltigen Theil einer Ganglienzelle mehr enthielt, und ob nicht etwa doch Substanzbrücken stehen geblieben waren, durch welche das operativ isolirte Neuropil mit anderen Centren und Ganglienzellenlagern zusammenhängen konnte. Besteht das Wesen der Neuronenlehre darin, dass das Nervensystem nur aus Zellindividuen sich aufbaut in dem Sinne, dass alle Nervenfasern und alles Grau (Neuropil) Zellleibstheile je eines bestimmten Zellindividuums sind, hat ferner der Bethe'sche Versuch zu dem Ergebniss geführt, dass ein geordneter Reflex bei einem gesunden Arthropoden ebenso vor sich geht als bei einem Arthropoden, der nur mehr das entsprechende Neuropil, aber nicht *einen* kernhaltigen Theil einer Nervenzelle mehr besitzt, und kann man endlich zeigen, dass die Abtrennung des Neuropils vom entsprechenden Nerven denselben absolut lähmt, so ist und bleibt es eine Thatsache, dass das *Ergebniss dieses Fundamentalversuches mit der Neuronenlehre durchaus in einem unlösbaren Widerspruch steht.* Die gegen diesen Schluss gemachten Einwände sind, wie wir gesehen haben, leicht zu widerlegen; entweder beruhen sie auf falschen Anschauungen von dem Wesen der Neuronenlehre, oder sie gehen davon aus, dass der vom kernhaltigen Zellkörper der Nervenzelle abgetrennte kernlose Rest des Stammfortsatzes, *der sich ausserdem noch in regressiver Metamorphose befindet, die Rolle eines intacten Zellindividuums* zu übernehmen im Stande ist. (Vergl. Taf. 1, Fig. 3.)

Es fällt einem vernünftigen Menschen nicht im Traume ein, zu behaupten, dass deswegen, weil beim Taschenkrebs geordnete Reflexe ohne jeglichen kernhaltigen Theil einer Nervenzelle auslösbar sind, ebensolche nun auch beim Säuger unter der gleichen Voraussetzung zu Stande kommen. Ja, nehmen wir einmal an, es wäre einwandfrei festgestellt, dass bei den Säugern ohne die Vermittelung der kernhaltigen Theile der Nervenzellen ein geordneter Reflex ausgeschlossen und unmöglich ist: würde deshalb der Bethe'sche Versuch nicht mehr exact beweisen, dass sein Ergebniss und der Inhalt der Neuronenvorstellung in einem unlösbaren Widerspruch stehen? Allerdings giebt es immer noch Autoren, die diese klare Thatsache nicht einsehen können. Ich müsste immer wieder dasselbe sagen, wenn ich die im Grunde selbstverständliche Thatsache ausführlich zu besprechen und zu beweisen gezwungen wäre, warum der Bethe'sche Versuch trotz [illegible]nnahme beweiskräftig bleibt. Wüsste ich bestimmt, dass ich [illegible]durch eine solche Ausführung überzeugen könnte, so würde [illegible]keinen Moment besinnen, das schon oft Gesagte noch einmal [illegible]aber glaube ich, dass jene, die diese Thatsache nicht

einsehen, auch meine Gründe nicht verstehen, und darum ist es wohl richtiger, ich gehe auf ein zweite Thatsache, nämlich auf die Existenz der Neurofibrillen, über, deren Unvereinbarkeit mit der Neuronenlehre lange nicht so evident zu Trage tritt wie das Ergebniss des BETHE'schen Versuches.

Daran kann dank der grossartigen Präparate APÁTHY's und BETHE's nicht mehr gezweifelt werden, dass die Nervenzellen von Neurofibrillen durchzogen werden, und dass sich letztere von da continuirlich in die centralen und peripheren Nerven fortsetzen. Bei den Wirbellosen lässt sich zeigen, dass die Neurofibrillen in den Verzweigungen des Stammfortsatzes sich in immer feinere Fäden aufsplittern und continuirlich in ein feinstes Gitterwerk einmünden,, das von APÁTHY als Elementargitter bezeichnet wird und als nervöses Grau der Wirbellosen aufzufassen ist. Wie die aus den Verzweigungen der Stammfortsätze in dieses Gitter übertretenden Neurofibrillen sich immer mehr zu allerfeinsten Fäserchen aufsplittern, um schliesslich an die an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Bälkchen des Elementargitters überzugehen (vergl. Fig. 2, Taf. 1, bei 6, 7 und 8), so splittern sich auch die in den Bahnen centraler und peripherer Nervenfasern dahinziehenden Neurofibrillen auf, falls die Nervenfasern in das Elementargitter einmünden. Ebenso wie die in letzteres aus den Stammfortsätzen und ihren Verzweigungen, sowie aus den peripheren und centralen Nerven in das Elementargitter eintretenden Neurofibrillen sich immer mehr zu feineren Fibrillen aufsplittern und schliesslich zu den Bälkchen des Gitters werden, so sammeln sich auf der anderen Seite die aus dem Elementargitter hervorgehenden Neurofibrillen ebenfalls aus den allerfeinsten Gitterbälkchen, um theils in den Bahnen der Nervenfasern weiter zu ziehen, theils in die Bahnen der Stammfortsatzverzweigungen einzutreten; ein Theil der letzteren erreicht den Stammfortsatz und begiebt sich in den kernhaltigen Theil der Nervenzellen, um hier an der Bildung des intracellulären Neurofibrillengitters theilzunehmen. Viele Neurofibrillen, welche nach der Passage des intracellulären Gitters die Nervenzellen verlassen, gehen direct in centrifugale Nervenfasern über. (Unsere schematische Zeichnung auf Taf. 1, Fig. 2 giebt eine Uebersicht über diese Verhältnisse). Bei den Wirbelthieren ist die Situation leider viel unklarer. Fest steht auch hier, dass die Neurofibrillen die nervös leitenden Elemente der peripheren und centralen Axencylinder sind, und dass sie sich continuirlich vom Axon in die Nervenzellen begeben. Wo aber die Nervenzellensubstanz der Dendriten ihr Ende hat, da entziehen sich auch die Neurofibrillen der weiteren Verfolgung. Trotz der oft geradezu sinnverwirrend grossen Menge von Neurofibrillen, die man im kernhaltigen Theil der Nervenzellen häufig zu constatiren vermag, erschöpfen sie sich doch rasch mit der Verästelung der Dendriten, so dass man selbst an den Enden der stärksten Dendritenausläufer nur mehr vereinzelte Neurofibrillen erblickt. Niemals aber sieht man eine Fibrille dadurch endigen, dass sie feiner wird oder sich aufsplittert, sondern sie verschwindet einfach an einer Stelle des Zellleibs oder der Dendriten, ohne dass man ihr weiteres Verhalten feststellen kann. Das gilt namentlich auch von jenen Fibrillen, die am Ende eines weit vom Kern entfernt liegenden Dendriten auftauchen, den Dendriten durchsetzen, eine kurze Strecke am Rande des Zellleibes dahinziehen, dann in den zunächst gelegenen Dendriten ein-

münden und, am Ende dieses Dendriten angelangt, sich unseren Blicken plötzlich entziehen. Ebenso verhalten sich Neurofibrillen, welche wie die Neurofibrille α—β im Schema Fig. 6 A, Tafel 2, oder die Fibrille *e* im Schema Fig, 5 A, Tafel 2, überhaupt nicht in den kernhaltigen Theil der Nervenzellen ziehen. Solche Fibrillen kann man manchmal durch ihre ganze Bahn verfolgen, aber Niemand weiss, woher sie kommen, wohin sie gehen; man erkennt nicht, welcher Dendrit der Eingangs- und welcher der Austrittsfortsatz ist. Uebrigens verhalten sich die anderen Fibrillen auch nicht viel anders. Es gelingt eben bei ihnen nur sehr selten, eine Fibrille durch die Masse der übrigen zu verfolgen. Es ist für die Beurtheilung der Neurofibrillenverhältnisse nicht gleichgültig, dass Bethe in seiner letzten Arbeit eine intracelluläre Netzbildung der Neurofibrillen bei den Wirbelthieren im Allgemeinen in Abrede stellt und eine solche nur für einige Zellarten zugiebt. Jedenfalls wissen wir sicher, dass die Fibrillen des Axons continuirlich in die Fibrillen des kernhaltigen Theils der Zelle übergehen, und dass, wie ich auf Grund pathologisch-anatomischer Präparate einwandfrei beweisen kann, die Nervenzellensubstanz oder genauer die nicht färbbare nicht-fibrilläre Substanz der Nervenzellen an einem bestimmten Punkte des Axons verschwindet. Es endigt also die nicht-fibrilläre Axonsubstanz ebenso wie die nicht-fibrilläre Dendritensubstanz blind und setzt sich nicht continuirlich in die nicht-fibrillär angeordnete Substanz der Axencylinder der Markfasern fort. (Vergl. Fig. 6, Taf. 2.) Die Neurofibrillen der Axone vereinigen sich am blinden Ende der Nervenfortsätze zu einem dichten Drahte, in dem Fibrille ohne Zwischenraum an Fibrille zu liegen kommt. (Vergl. Fig. 8, Taf. 2.) In dieser Anordnung überschreiten die Axonfibrillen **allein** am blinden Ende (bei *f* in Fig. 5 A, Taf. 2) des Axons das Zellgebiet und werden nun (von *g* an, Fig. 5 A, Taf. 2), wiederum auseinanderweichend, eingehüllt von einer neuen Substanz, nämlich von der perifibrillären Axencylindersubstanz, zu den Neurofibrillen des Axencylinders markhaltiger Nerven. Nach den Untersuchungen von Bethe und Mann ist die perifibrilläre Substanz der Axencylinder peripherer Nerven nicht im Verlaufe derselben continuirlich ausgebreitet, sondern wird jeweils an den Ranvier'schen Schnürringen völlig durch eine Substanzplatte unterbrochen, welche quer über den Nerven gespannt und nur für die Neurofibrillen passirbar ist.

Wir vermögen die im Axencylinder continuirlich dahinziehenden Neuroflbrillen bald auf kurze, bald auf weite Strecken zu verfolgen. Allein bei keiner Nervenfaser ist es bis jetzt gelungen, ihr Verhalten zu constatiren, nachdem sie die Markscheide abgegeben hat. Wir sprechen allerdings auch von marklosen Fasern; Niemand aber weiss über das Schicksal der Neurofibrillen etwas zu berichten, nachdem die Axencylinder ihre Markscheiden verloren haben.

Es besteht kein Zweifel, dass die Nervenzellen und ihre Dendriten nicht unmittelbar von der grauen Substanz umgeben werden. Sie sind vielmehr vollständig von der Substanz der Golgi-Netze eingehüllt, also von einem allseitig geschlossenen Korbgeflecht, oder einem netzartigen Panzer umgeben, der nur eine einzige grössere Oeffnung zeigt, um dem Axon den Durchgang zu gestatten. (Vergl. das Schema Fig. 6, Taf. 2). Es ist klar, dass die nicht-fibrilläre Dendritensubstanz blind endigt, Bethe hat in seiner letzten Arbeit eine Reihe Angaben gemacht, welche es äusserst wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die

Neurofibrillen der Nervenzellen in die Substanz der GOLGI'schen Netze eintreten. (Vergl. Fig. 5 B und D, Taf. 2.) Ich kann seine Angaben auf Grund meiner Erfahrung durchaus bestätigen. Aber der einwandfreie anatomische Nachweis für das Uebertreten, resp. Eintreten der Neurofibrillen in die Substanz der GOLGI'schen Netze ist noch nicht erbracht. Dagegen sind wir auf Grund zahlreicher Erfahrungen anatomischer, pathologisch-anatomischer und tinctorieller Natur wohl berechtigt, die Substanz der GOLGI'schen Netze an sich als eine nicht-nervöse Substanz zu bezeichnen.

Soweit die Thatsachen. Ich sage ausdrücklich Thatsachen, weil diese Angaben ohne Weiteres in einwandfreien Präparaten wahrgenommen werden können. Auf Taf. 2, Fig. 6 habe ich das heute Feststehende schematisch dargestellt. Ich bitte die Erläuterung zu dieser Figur sowie zur Fig. 5 A (linke Seite) nachzulesen.

An dieser Stelle liegt es mir ferne, über das Verhalten der Neurofibrillen jenseits der Nervenzellen und Nervenfasern Vermuthungen aufzustellen.

Die Frage ist einzig und allein die: stehen die bis jetzt bekannten Thatsachen mit der Neuronenvorstellung in einem unlösbaren Widerspruch?

Wir werden zunächst vom Neuronenbegriff ausgehen und feststellen, ob die Thatsache der Existenz der Neurofibrillen überhaupt mit diesem Begriff vereinbar ist.

Ich wüsste keinen vernünftigen Grund dafür zu nennen, dass die Neuronenvorstellung die Existenz von Neurofibrillen ausschliesst. Warum soll es nicht Differenzirungen der Nervenzellensubstanz geben, welche die Formen der Neurofibrillen darbieten? Freilich man darf nicht um Haaresbreite davon abweichen, dass es im Begriff der Neuronenvorstellung liegt, dass solche Differenzirungen absolut ein integrirender Zellleibssubstanzantheil sind und sein müssen. Letzterer kann ohne die übrige Nervenzelle nicht gedacht werden und nicht functioniren; es kann keine Rede davon sein, dass die Neurofibrillen etwa von aussen her in eine Nervenzelle einwachsen; ebenso sind natürlich auch die Axone als Zellleibssubstanzbestandtheile aufzufassen; und wenn selbst ein Axon bis in die peripherste Ecke des Körpers weiterzieht, kann es ebenso wenig als Gott weiss was aufgefasst werden; im Rahmen der Neuronenlehre ist es eben auch nichts anderes als ein besonders angeordneter Bestandtheil der Nervenzelle, unzertrennbar mit ihr ein Ganzes und **von ihr gebildet.**

Die Frage kann also nur die sein: steht die Neuronenvorstellung im Einklang mit dem anatomisch festgestellten Verhalten der Neurofibrillen?

Leider wissen wir über die Herkunft der Fibrillen noch gar nichts. Auf Grund der HIS'schen Untersuchungen können wir unmöglich behaupten, dass die Fibrillen aus der Zelle herauswachsen müssen. Theoretisch ist es ebenso gut denkbar, dass sie in die Zelle hineinwachsen und von besonderen nervösen Bildungszellen abstammen. Es lassen sich eben eine Anzahl von Möglichkeiten construiren. Manches spricht allerdings zu Gunsten der APÁTHY'sche Hypothese; allein das Bekannte reicht nicht aus, dieselbe zur Thatsache zu erheben. Wir müssen also vorderhand auf die Histogenese der Neurofibrillen ganz verzichten.

Nun steht wohl eines fest, dass die Neuronenlehre und die That-

sache der Existenz der Neurofibrillen in einem unlösbaren Widerspruch stehen, wenn wir von den bei den Wirbellosen festgestellten Thatsachen ausgehen. Nach der Neuronenlehre giebt es ausschliesslich nur Nervenzellen. Sie allein sind die Bausteine des Nervensystems; die Fibrillen aber würden im Rahmen der Neuronenlehre lediglich eine Eigenthümlichkeit dieser Bausteine darstellen. Die an die Bausteine geknüpfte eigenartige nervöse Function könnte sehr wohl und gerade durch die eigenartige fibrilläre Substanzanordnung zum morphologischen Ausdruck gelangen. Aber so wenig wie eine Eigenschaft unabhängig von dem Ding gedacht werden kann, welches die Eigenschaft hat, ebenso wenig kann nach der Neuronenlehre die fibrilläre Substanz von der Zelle sich räumlich emancipiren und räumlich von ihr getrennt functioniren. Das ist wohl selbstverständlich. Da aber die Fibrillen nach dem BETHE'schen Versuch räumlich von der Zelle getrennt functioniren können und auch morphologisch von ihr emancipirt sind — ich erinnere nur an die Thatsache, dass aus dem Elementargitter Neurofibrillen sich sammeln und direct in den peripheren Nerven übergehen — so ist der Beweis geliefert, dass die Existenz der Neurofibrillen mit der Neuronenlehre unvereinbar ist. Nach dieser Sachlage ist es ganz gleichgültig, ob die Neurofibrillen dadurch entstanden sind, dass sie als ein Differenzirungsproduct der Nervenzellensubstanz aus den Nervenzellen herausgewachsen sind, oder ob sie ihren Ursprung nervösen Bildungszellen verdanken und zum Theil wenigstens in die Nervenzellen hineingewachsen sind, oder ob ihr Bildungsmodus ein wesentlich anderer war: denn auch wenn sie sich aus den Nervenzellen differenzirt haben, so haben sie sich doch so weit von ihren Mutterzellen emancipirt, dass sie unabhängig von ihnen functioniren können, und sind auch morphologisch so unabhängig von der Zelle geworden, dass man sie nicht mehr als Zellleibssubstanz einer bestimmten Nervenzelle bezeichnen kann. Natürlich schliesst eine solche Emancipation absolut nicht eine grössere oder geringere Abhängigkeit von den Nervenzellen aus. Es giebt im thierischen Körper doch wahrhaftig der Beispiele genug, die uns Paradigmata dafür sind, dass Zellen verschiedener Herkunft in innigster Abhängigkeit stehen können, ohne dass eine anatomische Verwandtschaft vorliegt.

Hinsichtlich der Wirbelthiere wird man 1) die bei den Wirbellosen festgestellten Thatsachen, insbesondere aber den bei ihnen erbrachten Beweis berücksichtigen, dass die Existenz der Neurofibrillen mit der Neuronenlehre in unlösbarem Widerspruch steht, und dass es bei der Zähigkeit, mit der die elementaren Baucharaktere des Nervensystems durch die Thierreihe festgehalten werden, als eine Unwahrscheinlichkeit bezeichnet werden muss, dass die Fibrillen der Wirbelthiere nicht von den Nervenzellen sich emancipirt haben sollten; 2) ist keine einzige Thatsache bekannt, welche uns zu der Annahme zwingt, dass die Fibrillen der Wirbelthierzelle als ein integrirender Zellleibsbestandtheil der Nervenzelle aufgefasst werden m u s s, während alle uns bekannten Thatsachen mit der Auffassung sehr wohl im Einklang stehen, dass die Fibrillen ein Differenzirungsproduct einer protoplasmatischen Substanz sind, das sich von der Zellleibssubstanz emancipirt hat. Solche Thatsachen sind 1) die tinctorielle und anatomisch scharfe Abgrenzbarkeit der Neurofibrillen von der Nervenzellensubstanz; 2) die continuirliche Fortsetzung Axonfibrillen weit über die Zellgrenzen hinaus; 3) das unver-

mittelte Auftauchen und Verschwinden von Zellleibsfibrillen, während die übrigen Zellsubstanzen immer spärlicher werden und ganz allmählich aufhören; 4) die ganz andere Bedeutung der Axonfibrillen gegenüber den Dendritenfibrillen. Wären die Fibrillen des Axons und die Dendritenfibrillen einfach Zellleibssubstanz, so wäre es schwer einzusehen, warum bei Unterbrechung der Axonfibrillen unter allen Umständen die ganze Zelle samt dem Kern, bei Unterbrechung der Dendritenfibrillen nur der betreffende Dendrit (vielleicht auch noch einige Theile des Zellleibes?) sich regressiv verändern; 5) die Erfahrung, dass selbst in schwer veränderten chronisch erkrankten Rindenzellen einzelne ungefärbte Bahnen in tadelloser Weise erhalten bleiben, und dass bei Anwendung der Bethe'schen Fibrillenfärbung es wiederholt gelungen ist, in derartigen schwer erkrankten Rindenzellen einzelne Fibrillenzüge zu tingiren, welche sich weder in morphologischer noch auch in tinktorieller Hinsicht von normalen Fibrillen unterscheiden liessen. Ich habe aus einer Reihe derartiger Erfahrungen nur die schwer veränderten chronisch erkrankten Rindenzellen genannt, weil hier zur Controle des Befundes das electiv tingirte Präparat herangezogen werden kann; in gewissem Sinne gehört hierher auch der lehrreiche Befund einer isolirten Degeneration eines einzelnen Dendriten, an dessen Eingangspforte in den Zellleib sich ein dichter Pigmentpfropf eingekeilt hat. Ueberhaupt könnten diese Punkte durch eine Reihe von experimentellen Daten sowie von Erfahrungen aus der pathologischen Anatomie noch vermehrt werden, welche zu Gunsten der Auffassung sprechen, dass die Neurofibrillen nicht integrirende Bestandtheile des Nervenzellenleibes, sondern vom Nervenzellenkörper emancipirte Substanztheile sind, welche die Nervenzellen durchsetzen, ohne mit ihrer Substanz identisch zu sein; allein ich unterlasse es, weil ich zugeben muss, dass diese Daten die geäusserte Auffassung deshalb nicht zwingend beweisen können, weil die Möglichkeit einer anderen Deutung nicht in Abrede gestellt werden darf. Immerhin sprechen im Hinblick auf den bei den Wirbellosen gelieferten Beweis die aufgeführten Punkte zweifellos mehr zu Gunsten der Emancipation der Neurofibrillen von der Zellleibssubstanz als gegen dieselbe.

Endlich ist mit der Neuronenvorstellung unvereinbar die Existenz einer besonderen centralen Substanz. Bei den Wirbellosen ist deren Existenz schon längst bekannt. Ich will nicht ausführlich auf die Geschichte der grauen Substanz bei den Wirbellosen eingehen, obschon auch von einem Theil der früheren Forscher bereits die Auffassung vertreten wurde, dass das Grau etwas von der Zellleibssubstanz der Nervenzellen Verschiedenes ist. Apáthy hat den anatomischen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung erbracht, und Bethe hat die Gültigkeit derselben in physiologischer Hinsicht mit Hülfe seines Versuches dargethan.

Ich habe die Existenz der grauen Substanz, d. i. die Thatsache eines nervösen functionirenden Bestandtheiles, der nicht schlechtweg als Nervenzellleibssubstanz selbst bezeichnet werden kann, auch für die Wirbelthiere, zunächst allerdings nur für den Cortex bewiesen. Inzwischen haben sich die Beweisgründe, namentlich solche aus der pathologischen Anatomie, erheblich vermehrt. Allein es ist nicht nothwendig, darauf zurückzukommen, indem der von mir gelieferte Beweis vollauf genügt. Man kann meine Beweisführung seltsam und allerseltsamst und sogar lächerlich finden. Ich habe mich im Laufe

der Jahre an solche Urtheile gewöhnt. Gerne würde ich noch einige der neuen Beweisgründe anführen, wenn ich sicher wüsste, ich könnte damit Jemand überzeugen. Allein die Zweifler würden auch durch die Mittheilungen anderer Gründe nicht in ihrem Urtheil beeinflusst werden. Denn um die Beweiskraft aller dieser Argumente einzusehen, muss man absolut die Anatomie des Cortex, so weit heute von einem Beherrschen überhaupt die Rede sein kann, beherrschen. Wer aber so viel Cortexanatomie kennt, dem wird mein Beweis genügen; er braucht keine anderen mehr. Meine Beweisführung[1]) stützt sich auf die histologische Analyse der functionell am höchsten stehenden Regionen des menschlichen Cortex und zwar auf das wichtige Ergebniss derselben, dass die uns heute bekannten Gewebsbestandtheile, aus denen jene am höchsten stehenden Regionen zusammengesetzt sind, bei weitem nicht ausreichen, um den von diesen Regionen eingenommenen Raum thatsächlich auszufüllen. Entspricht aber dieses Ergebniss der histologischen Analyse der Wirklichkeit, so muss das Bindegewebe jener Regionen ausser den uns bekannten Zellen und Zellproducten naturnothwendig noch einen weiteren, uns bisher unbekannten Gewebsbestandtheil enthalten, der nach den Ergebnissen der histologischen Analyse unmöglich aus kernhaltigen Zellen bestehen, sondern nur ein Differenzirungsproduct von solchen sein kann. Nun aber sind überhaupt nur zwei Möglichkeiten denkbar: der zu postulirende, nicht aus kernhaltigen Zellen, sondern aus Zellproducten bestehende Gewebsbestandtheil gehört entweder zu dem specifisch functionirenden nervösen Gewebe oder zum Bindegewebsapparat. Die Annahme jedoch, dass ein beträchtlicher Theil des auf der höchsten Differenzirungsstufe der gesamten organischen Welt stehenden Gewebes nicht der specifischen Function derselben dient, ist geradezu widersinnig. Damit aber ist die Existenz des nervösen Graues — so nenne ich den zu postulirenden, nicht aus kernhaltigen Zellen bestehenden Gewebsbestandtheil der menschlichen Rinde — bewiesen. Denjenigen Lesern, welche dieser Beweisführung nicht zu folgen im Stande sind, steht übrigens noch eine andere, nicht minder überzeugende Beweisführung für die Existenz des nervösen Graues zur Verfügung. Wir vermögen nämlich heute in exacter Weise zu zeigen, dass die Nervenzellen in sich vollkommen abgeschlossene Gebilde sind, oder mit anderen Worten, dass sowohl die Protoplasma- als auch die Nervenfortsätze an einem bestimmten Punkte blind endigen. Die letzteren unterscheiden sich lediglich dadurch von den ersteren, dass die in den Nervenfortsätzen befindlichen Fibrillen nicht wie die Fibrillen der Protoplasmafortsätze sich in der Richtung gegen das blinde Ende erschöpfen, so dass nur einzelne wenige Fibrillen letzteres wirklich erreichen (vergl. Taf. 2, Fig. 5 A, B, D); die Fibrillen der Nervenfortsätze durchziehen vielmehr in ihrer Gesamtheit den Nervenfortsatz und rücken auf diesem Wege immer dichter aneinander; da, wo sie das Ende des Nervenfortsatzes erreichen, bilden sie einen Draht dicht aneinander gepresster Fibrillen: während also nur vereinzelte Dendritenfibrillen das blinde Ende je eines Dendriten erreichen und sich hier unseren Blicken entziehen,

1) Vergl. pag. 65—80.

überschreitet die Gesamtheit der Axencylinderfortsatzfibrillen in Form eines Bündels dicht aneinander gepresster Fibrillen den Axencylinderfortsatz und zugleich das Zellgebiet, um als Axencylinderfibrillen eines markhaltigen Nerven weiter zu ziehen (vergl. Taf. 2, Fig. 5 A, *f* und Fig. 8 *a*, *b*, *c*). Die mit ihren sämtlichen Fortsätzen blind endigende Nervenzelle stösst nirgends mit ihrer Zellleibssubstanz an die sie umgebende graue Substanz, sondern zwischen letzterer und der Zelloberfläche schiebt sich das Golgi'sche Netz ein. Letzteres stellt einen allseitig geschlossenen Korb dar, der nur eine einzige Oeffnung besitzt, um dem Nervenfortsatz, resp. den das Zellgebiet verlassenden Fibrillen den Durchtritt zu gewähren. Mit Bestimmtheit konnte bis jetzt keine Communication zwischen den Nervenzellenbestandtheilen und der grauen Substanz festgestellt werden (vergl. Taf. 2, Schema Fig. 6). Auf der anderen Seite haben wir uns überzeugt, dass die Fibrillen der Axencylinder der markhaltigen Fasern sowie auch die Axencylinder selbst nur bis zu der Stelle verfolgt werden können, wo sie die Markscheiden abgeben. Unser Schema Fig. 6 auf Taf. 2 veranschaulicht die Sachlage. *Nun aber ist es ein Axiom, dass bei dieser Sachlage jedes nervöse Functioniren absolut ausgeschlossen wäre, da weder zwischen den Nervenzellen eines grauen Centrums, noch auch zwischen den Axencylinderenden und den Nervenzellen Verbindungen nachweisbar sind.* Treten doch die markhaltigen Axencylinder keineswegs dicht an die Nervenzellen heran; sie verlieren im Gegentheil ihre Markscheide, wenn sie noch weit von den Nervenzellen entfernt sind, von denen wir annehmen müssen, dass sie durch Vermittelung der markhaltigen Axencylinder mit anderen Nervenzellen in Rapport stehen. Es ist also ein *unabweisbares Postulat der Architektonik des Nervengewebes, dass irgend etwas specifisch Nervöses zwischen den allseitig vom Korbe des Golgi'schen Netzes eingehüllten Nervenzellen, sowie zwischen ihnen und den Punkten, wo die Axencylinder ihre Markscheiden verlieren, vorhanden sein muss.* Ferner ergiebt sich ohne weiteres, dass dieses uns bisher unbekannte nervöse Etwas weder Axencylinder noch Zellleibsbestandtheile der allseitig endigenden Nervenzellensubstanz sein kann. Nach dem Ergebniss der histologischen Analyse des Nervensystems steht fest, dass es unmöglich aus kernhaltigen Zellen besteht. Damit ist auf einem ganz anderen Wege ebenfalls der Beweis erbracht, dass es im centralen Nervensystem ausser den Nervenzellen und den Nervenfasern noch einen weiteren specifisch nervösen Bestandtheil giebt, der nicht von kernhaltigen Zellen, sondern von Differenzirungsproducten von Zellen gebildet wird. Diesen uns noch unbekannten, specifisch nervösen nicht-zelligen Bestandtheil nenne ich aber das nervöse Grau.

Leider sind wir in Bezug auf die Genese des Graues in derselben Verlegenheit wie hinsichtlich der Neurofibrillen. Auch wissen wir nicht, wie das Grau anatomisch beschaffen ist. Oder will man den Schluss ziehen, dass es kein Grau giebt, weil wir den anatomischen Aufbau des Graues und seine Genese nicht kennen?

Die Existenz einer grauen Substanz sowohl bei den Wirbellosen wie bei den Wirbelthieren ist aber mit der Neuronenlehre unvereinbar.

Nachdem es feststeht, dass es zu keiner Zeit berechtigt war, die Neuronenvorstellung als bewiesen zu betrachten, und nachdem wir uns überzeugt haben, dass sie zu jeder Zeit höchstens nur die Bedeutung einer Hypothese beanspruchen durfte, musste sie fallen gelassen werden, als auch nur eine einzige sicher festgestellte Thatsache in einem unlösbaren Widerspruch zu ihr stand. Solche feststehenden Thatsachen sind 1) das Ergebniss des BETHE'schen Fundamentalversuches, 2) die Existenz und das anatomische und physiologische Verhalten der Neurofibrillen und 3) die Existenz und das anatomische und physiologische Verhalten der grauen Substanz. Bei den Wirbelthieren ist allerdings nur die Existenz des nervösen Graues zu erweisen. Zwar wissen wir von der grauen Substanz (wie übrigens auch von den Neurofibrillen) so gut wie nichts oder vielmehr nur das Eine, dass beide Bestandtheile aus nervösen Zellen hervorgegangen sein müssen; allein bei unserer Frage handelt es sich einzig und allein darum, ist überhaupt eine sicher festgestellte Thatsache vorhanden, die mit der Hypothese der Neuronenvorstellung in unlösbarem Widerspruch steht.

Sobald letzteres der Fall ist, muss die Neuronenhypothese als falsch aufgegeben werden.

Von den Anatomen, Physiologen, pathologischen Anatomen, namentlich aber von den Neurologen und Psychiatern, die zur Neuronenlehre Stellung nehmen müssen, hat nur ein kleiner Theil die Neuronenlehre definitiv ad acta gelegt; ein anderer, aber auch nur kleiner Theil hat sich immerhin überzeugt, dass die Ergebnisse der neueren Forschungen mit der Neuronenlehre nicht mehr im Einklang stehen. Allein trotz dieser Erkenntniss haben sich die Forscher dieser Gruppe doch nicht entschliessen können, mit der Neuronenlehre definitiv zu brechen. Denn für sie bedeutete der Bruch mit der Neuronenlehre den Verzicht auf das Verständniss der Ergebnisse der Neuropathologie und der Degenerationslehre. Um den Schlüssel zu diesem Verständniss nicht aus der Hand zu geben, suchten sie einen vermittelnden Weg einzuschlagen: sie hielten am Neuronenbegriff, den sie übrigens auch in heuristischer und didactischer Hinsicht nicht vermissen wollten, insoweit fest, als er ein Verständniss der Ergebnisse der Neuropathologie und der Degenerationslehre ermöglicht, modifizirten aber den WALDEYER'schen Neuronenbegriff insoferne, als er mit den neueren Forschungsresultaten im Widerspruch steht; auf diese Weise glaubten sie der durch die neueren Forschungsergebnisse veränderten Sachlage am besten gerecht zu werden.

Wir haben sämtliche Modificationsbestrebungen kennen gelernt und haben uns überzeugt, dass das angestrebte Ziel nicht erreicht wurde und auf dem versuchten Wege auch nicht erreicht werden kann.

Vor allem ist es als ein fundamentaler Irrthum zu bezeichnen, wenn man in der Neuronenvorstellung den Schlüssel zum Verständniss der Ergebnisse der Neuro- [illegible]gie und der Degenerationslehre erblickt, anderer- [illegible]laubt, dass die Ergebnisse der neueren For- [illegible] solches ausschliessen. Nachdem wir bestimmt [illegible] Nervenzellen allseitig wohl begrenzte Gebilde sind.

deren Fortsätze blind endigen, sehe ich wirklich nicht ein, warum nur der Anhänger der Neuronenlehre den Schlüssel zum Verständniss der Ergebnisse der neuropathologischen und thierexperimentellen Forschungen besitzen soll, der Gegner der Neuronenlehre aber nicht. Beide müssen sich mit Hülfe derselben Forschungsmittel zurechtfinden, und bei der pathologisch-anatomischen Analyse liegen ihnen dieselben Bilder vor. Mit anderen Worten heisst das: thatsächlich sind beiden dieselben Gebilde zugänglich, nämlich die Nervenzellen und die Nervenfasern, soweit sie von Markscheiden umhüllt werden. Was jenseits der Nervenzellen und jenseits des Punktes sich befindet, wo die Markscheiden die Axencylinder verlassen, entzieht sich vollständig jeglicher Beurtheilung. Nun kann sich allerdings der Anhänger der Neuronenlehre auf die Bilder des GOLGI'schen Präparates berufen und behaupten, dass der Axencylinder nach Verlust der Markscheide sich bis zu einer Nervenzelle fortsetzt, ohne dass die Spitzen des Endbäumchens continuirlich mit der Nervenzellensubstanz zusammenhängen. Das sei die Erklärung dafür, dass die Degeneration vor dieser Nervenzelle Halt macht. Ich frage, ist diese „Erklärung" der Phänomene der Degeneration etwa vollständiger, befriedigender und richtiger als der einfache Hinweis des Gegners der Neuronenlehre auf die feststehende Erfahrungsthatsache, dass die Unterbrechung der Axencylinderfibrillen stets die Erscheinungen der secundären Degeneration zur Folge hat, d. h. dass sich im Bereiche der gesamten Verlaufsbahn der Axencylinder, also sowohl in den Nervenzellen als auch in den Axencylindern und den Markscheiden, die bekannten Veränderungen der secundären Degeneration abspielen, während beim neugeborenen Thier (GUDDEN'sche Methode) die gesamte Verlaufsbahn der Axencylinderfibrillen mitsamt ihren Adnexen (Nervenzellen, perifibrilläre Substanz der Axencylinder, Markscheiden) resorbirt wird und gänzlich verschwindet? Die Thatsache, dass die Degeneration die Grenzen des Neurons nicht überschreitet, oder, wie der Gegner der Neuronenlehre sagt, die Thatsache des umschriebenen Degenerationsfeldes erklärt letzterer freilich nicht, weil er weiss, dass er sie nicht erklären kann; denn diese Erklärung setzt die ihm mangelnde Kenntniss des Baues des nervösen Graues voraus. Allein deswegen hat der Anhänger der Neuronenlehre nicht das Geringste vor ihm voraus. Denn der Umstand, dass die gesamte Bahn der Axencylinderfibrillen von der Oberfläche der Nervenzelle bis zu dem Punkte, wo der Axencylinder die Markscheide abgiebt, continuirlich verläuft, und dass jenseits der Nervenzellenoberfläche und jenseits dieses Punktes eine toto coelo andere Formation auftritt, deren Eigenart überdies Niemand kennt, erklärt die Thatsache des umschriebenen Degenerationsfeldes, das sich auf die gesamte Verlaufsbahn der Axencylinderfibrillen und ihrer Adnexe beschränkt, mindestens ebenso gut wie der Neuronenbegriff und die anatomische Unabhängigkeit der Neurone. Das übersichtliche Schema Fig. 6, Taf. 2, giebt eine ausgezeichnete Vorstellung von der gesamten Verlaufsbahn der Axencylinderfibrillen und von den scharf umschriebenen Degenerationsfeldern.

Jedenfalls steht fest, dass die Neuronenlehre unmöglich die Erklärung für die Vorgänge bei der secundären Degeneration und der GUDDEN'schen Methode zu geben im Stande ist. Denn erklären heisst die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung feststellen.

Den bisherigen Bestrebungen, die Neuronenlehre in Einklang mit den neueren Forschungsergebnissen zu bringen, ohne dass man auf ihre Vorzüge zu verzichten braucht, lag der fundamentale Irrthum zu Grunde, dass nur sie die Erklärung für die sonst unverständlichen Ergebnisse der secundären Degeneration und GUDDEN'schen Methode zu geben vermag. Ausserdem aber ist wohl zu beachten, dass die modificirten Neuronenvorstellungen mit dem WALDEYER'schen Neuron gar nichts zu thun haben. Ich zeigte ausführlich, dass die Aufstellung solcher modificirter Neuronenvorstellungen nur unter Aufgabe des anatomischen Neurons WALDEYER's denkbar ist. Dieses anatomische Neuron ist aber die Quintessenz, die Seele der Lehre, die bis dahin Jedermann unter der Bezeichnung Neuronenlehre kannte. Wenn daher diese Autoren neue Hypothesen unter dem Namen Neuronenlehre verkünden, so muss man ihnen mit aller Bestimmtheit entgegentreten, da derartige Anschauungen eine Gefahr für den Fortschritt unserer Wissenschaft sind, weil sie eine an sich klare Situation verdunkeln und eine heillose Verwirrung anrichten können.

Neben den beiden kleinen Gruppen derjenigen, welche die Neuronenlehre als direct falsch aufgegeben haben, und jener, welche zwar die Ergebnisse der neueren Forschungen anerkennen, aber trotzdem den Neuronenbegriff nicht vermissen wollen, hält die grosse Mehrzahl der in Betracht kommenden Anatomen, Physiologen, Neurologen, Kliniker u. s. w. nach wie vor noch immer an der alten WALDEYER'schen Neuronenlehre fest.

Dies ist die dritte Etappe in der Geschichte der Neuronenlehre; in derselben befinden wir uns noch immer.

XIV.

Die Uebereinstimmung der Ergebnisse der Golgi'schen Methode mit den Resultaten der Ehrlich'schen Methylenblaufärbung beweist nicht die Richtigkeit der Neuronenvorstellung. — Scharfe Abgrenzung der Nervenzellensubstanzen gegen die Umgebung. — Herkunft der Neurofibrillen der Nervenzellen und ihre histologische Beziehung zu den Nervenzellensubstanzen. — Intracelluläre Neurofibrillengitter bei den Wirbelthieren. — Bemerkenswerthe Verlaufsweise einiger Neurofibrillen. — Die Golgi'schen Netze — Ihre Darstellung. — Die Füllnetze. — Ein- und zweischichtige sowie zusammenhängende Golgi'sche Netze. — An der Nervenzellenoberfläche localisirte = pericelluläre und peridendritische Golgi'sche Netze; diffuse Golgi'sche Netze; locale Zusammenballungen von Golgi'schen Netzen; Nervenzellen ohne Golgi'sche Netze. — Beziehungen der Golgi'schen Netze zur Nervenzellenoberfläche sowie zu den Neurofibrillen der Nervenzellen. — Beziehungen der Golgi'schen Netze zu der sie umgebenden grauen Substanz. — Die verschiedenen Anschauungen der Forscher über die Golgi'schen Netze. — Bethe's
Stellungsnahm[illegible] ge, inwieweit sind die Golgi'schen Netze resp. die von Held,
Semi [illegible] chriebenen pericellulären Structuren Endapparate von
Ne[illegible] suchungen über die Beziehungen der Axencylinder de[illegible]
[illegible] Netzen. — Fünf Punkte, welche nach Bethe daf[illegible]
[illegible] tze in irgend einer Beziehung zu den Enden de[illegible]

Axencylinder stehen. — Bethe's Hypothese über den Zusammenhang von Nervenzelle, Nervenfaser und Grau. — Befunde, welche nicht im Einklang mit Bethe's Hypothese stehen. — Die Golgi'schen Netze im Lichte der Bethe'schen Hypothese.

Ich habe schon wiederholt betont und weise noch einmal darauf hin, dass die GOLGI'sche Methode eine Präparation ist, die heute dies, morgen jenes, heute nur Nervenfasern, morgen nur Glia und übermorgen gar nichts, dann aber wieder einzelne Elemente in grösster Vollständigkeit färbt. Man wusste nicht und weiss noch immer nicht, was sich färbt, und warum sich das, was tingirt wird, so ungleich färbt. Man hat daher nicht das Recht, anzunehmen, dass sich alles Nervöse färben muss, und dass die Summe aller gefärbten Bestandtheile des Nervensystems, die sich auf Grund einer umfangreichen Präparatenreihe der verschiedensten Objecte nach einer längeren Untersuchungszeit feststellen lassen, absolut und sicher alle nervösen Bestandtheile umfasst, die es in Wirklichkeit giebt.

Wenn daher mittelst der GOLGI'schen Methode gezeigt werden konnte, dass die Elemente, aus denen das Nervensystem sich aufbaut, lediglich Nervenzellen, Gliazellen und Gefässe sind, und dass ausserdem nichts im Präparat existirt, so ist durch diese Feststellung noch keineswegs der Beweis für die Richtigkeit der Neuronenlehre erbracht; sie hat zunächst doch nur die Bedeutung einer Umschreibung des thatsächlichen Befundes vieler GOLGI'schen Präparate; zu einem Beweise aber erhebt sich diese Umschreibung erst dann, wenn man darzuthun vermag, dass man absolut jede Möglichkeit einer anderen Auffassung auszuschliessen im Stande ist. Das wurde aber bisher nicht einmal zu thun versucht, geschweige denn gethan.

Die Anhänger der Neuronenlehre berufen sich auf die Uebereinstimmung des Ergebnisses des GOLGI'schen und des EHRLICH'schen Methylenblaupräparates und folgern aus der Thatsache, dass zwei so durchaus verschiedene Methoden die gleichen Resultate geben, die Realität ihrer Bilder. Allein das ist kein zwingender Schluss. Aus dem Umstand, dass auch im Methylenblaupräparat die Nervenzellenausläufer — abgesehen von breiten Dendritenanastomosen, die ich übrigens, obschon sehr selten, auch im electiven Präparate mit absoluter Klarheit nachzuweisen vermocht habe — blind endigen, kann man nur die Folgerung ziehen, dass bis zu einer bestimmten Stelle der Dendriten und Axone wahrscheinlich gleiche oder doch ähnliche Anordnungen vorhanden sein dürften, weil ganz verschiedene Präparationen die gleichen Bilder zu Tage fördern. Uebrigens liegen auch beim Methylenblaupräparate ganz ähnliche Verhältnisse vor wie beim GOLGI'schen Präparate, insofern als wir es auch hier nicht mit einer Methode zu thun haben, bei der wir mit Sicherheit voraussagen können, was sich färbt. Wir müssen deshalb, soll der Befund der Methylenblaubilder Beweiskraft haben, unbedingt fordern, dass vorher erst der Beweis geliefert wird, dass das Nervensystem ausschliesslich aus den sich färbenden Nervenzellen und Fasern besteht, dass also ausser den Nervenzellen und ihren Fortsätzen ein anderer Bestandtheil nervöser Natur unmöglich existirt. So viel mir bekannt ist, wurde ein solcher Nachweis weder für nothwendig erachtet, noch verlangt, geschweige denn erbracht.

Uebrigens darf uns die Uebereinstimmung des GOLGI'schen Prä-

parates mit dem Methylenblaubild heute nicht mehr wundern. Ich habe bereits oben darauf hingewiesen, dass es bestimmte Zellerkrankungen giebt, in denen die ungefärbte Nervenzellensubstanz färbbar wird, so dass wir selbst im electiven Zellpräparat die Dendritenbäume ganz gut zu übersehen im Stande sind; vergleicht man mit einem solchen Präparate das BETHE'sche Fibrillenpräparat und solche Bilder, in denen die GOLGI'schen Netze die Dendriten umgeben, so können wir nicht nur unter diesen Präparaten eine völlige Uebereinstimmung constatiren, sondern es ist auch ihre Aehnlichkeit mit dem GOLGI'schen und dem Methylenblaupräparate offenkundig. Die in der grauen Substanz wahrnehmbaren Axencylinder lasse ich unberücksichtigt, weil ihre Identificirung ausserordentlich schwierig ist und ihre Einbeziehung zu berechtigten Einwänden Anlass geben könnte. Also trotz der allerdifferentesten Präparation geben vier absolut verschiedene Präparate dieselben Bilder! Ueberall endet die Zellsubstanz an der Spitze des Dendriten blind.

Wir können noch einen Schritt weiter gehen: die färbbare Substanz des Nervenzellenleibes verschwindet in den sich von letzterem abzweigenden Dendriten sehr bald; die ungefärbte, nicht-fibrilläre Substanz bildet nur mehr noch eine allerfeinste Substanzumhüllung für die Neurofibrillen: die Neurofibrillen selbst sind bis auf eine, zwei, höchstens drei reducirt. Sie allein haben ihr Caliber nicht verändert. Ganz ebenso ist das Bild beim Abgang des Axons: die färbbaren Figuren sind verschwunden; die ungefärbte nicht-fibrilläre Substanz umgiebt die Fibrillen des Axons. Erstere wird immer schmächtiger, immer weniger; dabei rücken die Fibrillen selbst immer dichter an einander und stellen schliesslich einen so festgeschlossenen Draht dar, dass man weder eine Streifung, noch die einzelnen Fibrillen erkennt. Die ungefärbte nicht-fibrilläre Substanz verjüngt sich nun rasch und verschwindet an einem Punkte gänzlich; aber — und darin liegt ein principieller Gegensatz zum Verhalten der Dendriten — der aus zahlreichen Fibrillen bestehende Draht überschreitet diese Zellengrenze, und nun tritt eine neue ungefärbte nicht-fibrilläre Substanz auf, die perifibrilläre Substanz der Axencylinder, die mit der nicht-fibrillären ungefärbten Substanz der Zelle nicht communicirt. (Vergl. Taf. 2, Fig. 5 A: erstens die Dendriten, zweitens das Axon *c—c—f*, den Fibrillendraht *f—g*, den Axencylinder *g—h*, sowie Schema Fig. 6.)

Ich bemerke ausdrücklich, dass das von mir geschilderte Verhalten nicht etwa bloss auf Vermuthungen und Annahmen beruht, sondern in geeigneten Präparaten ad oculos zu demonstriren ist. Studirt man die verschiedensten Krankheitsvorgänge an den Nervenzellen, so findet man manchmal Zellen, wo die Fibrillen sich deutlich färberisch von der ungefärbten nicht-fibrillären Substanz abheben; ja ich besitze Präparate, wo in Folge von regressiven Processen der Fibrillendraht aus der scharf abgesetzten und geschrumpften nicht-fibrillären ungefärbten Substanz heraussteht wie der Docht aus einer Kerze.

Wir constatiren also bei Anwendung ganz verschiedener Prä-
rationen die Thatsache, dass die Nervenzellensubstanz
h allseitig gegen die Umgebung scharf absetzt, und
s die Fortsätze blind endigen, indem die Zellsub-
wohl in den Dendriten wie auch in den

Axencylinderfortsätzen allmählich sich verjüngen, immer spärlicher werden und schliesslich an einem bestimmten Punkte ganz aufhören. Nicht nur die Uebereinstimmung ganz verschiedener Methoden, sondern insbesondere die Untersuchungen gewisser krankhaft veränderter Zellen beweisen die Richtigkeit meiner Auffassung, dass, abgesehen von den Fibrillen des Axencylinderfortsatzes, kein Bestandtheil der Nervenzellsubstanzen über die erwähnten Endigungen sowohl der Dendriten als auch des Nervenfortsatzes in die Zwischensubstanz oder in eine Nervenfaser sich fortsetzt.

Die in den Nervenzellen befindlichen Fibrillen sind entweder in den Nervenzellen selbst entstanden, sind also direct ein Differenzirungsproduct derselben, oder sie sind von besonderen nervösen Zellen, im Embryonalleben z. B. von Nervenzellen im Sinne Apáthy's, gebildet worden, sind also ganz oder nur zum Theil von aussen in die Nervenzellen gelangt, oder beides ist zugleich der Fall; d. h. ein Theil stammt aus den Nervenzellen, in denen sie sich befinden; ein anderer Theil ist von aussen in die Nervenzelle eingedrungen.

Die Frage, ob die Neurofibrillen in den Nervenzellen, die durch's ganze Leben persistiren, selbst entstanden sind, sowie die intimeren anatomischen Beziehungen der Neurofibrillen sowohl zum Zellleib wie zum Grau sind selbstverständlich von der grössten Wichtigkeit. Leider wissen wir hierüber gar nichts bestimmtes, und unsere Vermuthungen sind nur Schlussfolgerungen aus einer Anzahl von anatomischen und pathologischen Daten. Man sieht, wie nothwendig neue und eingehende Untersuchungen über die embryonale Entwicklung der nervösen Bestandtheile sind.

Die Fibrillenpräparate selbst geben leider keinen Aufschluss darüber, ob die Fibrillen inner- oder ausserhalb der Zelle oder sowohl in wie ausser der Zelle sich entwickelt haben. Immerhin ist zu constatiren, dass ein grosser Theil jener Neurofibrillenzüge, die an der Peripherie der Nervenzellen und ihrer Dendriten sich befinden, keine Umbiegungen in die perinuclearen Regionen der Zelle zeigt; im Uebrigen lässt sich über das Verhalten der Fibrillen, die nicht auf weite Strecken durch den Zellleib und die Dendriten verfolgt werden können, nur sehr wenig sagen, was bei den colossalen Fibrillenmassen, die sich oft in den Zellen finden, wahrlich nicht Wunder nehmen kann. Es ist unter solchen Umständen sehr wohl zu verstehen, warum Bethe trotz seiner überaus klaren Fibrillenpräparate bei den Wirbelthieren intracelluläre Anastomosen der Neurofibrillen zunächst in Abrede gestellt, später jedoch die Möglichkeit derartiger Verbindungen zugegeben hat. So weit ich Bethe'sche Präparate kennen gelernt habe, kann ich ihm nur beistimmen. Immerhin hält Bethe auch in seiner jüngsten Mittheilung [1]) daran fest, dass in den meisten Zellarten der Wirbeltiere die Neurofibrillen im Innern der Zelle keine Gitter bilden, wie dieses bei Wirbellosen fast überall in eclatantester Weise der Fall ist, sondern meist glatt, manchmal unter einzelnen Theilungen die Zellen durchziehen. Hinsichtlich der basalen Theile der Purkinje'-

1) Bethe, Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golgi-Netzen. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwg., Bd. 55, 1900, p. 516.

schen Zellen erscheint es **Bethe** zweifelhaft, ob sich hier die Neurofibrillen gitterwerkartig verbinden. Das Gleiche gilt für die Zellen des Ammonshornes und für die Zellen der absteigenden Trigeminuswurzel. Dagegen konnte er in den *Spinalganglienzellen* und in den *Zellen des Lobus electricus von Torpedo marmorata sicher eine intracelluläre Gitterbildung der Neurofibrillen* feststellen. (Fig. 2, Taf. 1, 3*a*—3*g*, giebt eine Vorstellung von dem intracellulären Neurofibrillengitter bei den Wirbellosen. In Fig. 5 A, Taf. 2, ist der Neurofibrillenverlauf in den Nervenzellen der Wirbelthiere in schematisirter Weise zur Darstellung gebracht. Man sieht, wie die Fibrillen unter Kreuzungen den Zellleib glatt durchlaufen. Im Gegensatz zu dem dickeren Kaliber dieser Neurofibrillen ist im Centrum dieser Zelle um den Kern ein Gitterwerk von äusserst feinen Neurofibrillen sichtbar, welches in schematischer Weise die soeben erwähnten intracellulären Gitter veranschaulicht.)

Sicherer, weil leichter zu constatiren, ist ein anderes Verhalten der Neurofibrillen, das man ebenfalls nicht übersehen darf. Kann man Neurofibrillen auf eine grössere Strecke durch den Zellleib oder durch Dendritenabschnitte bestimmt verfolgen, so dass man genau die Punkte kennt, wo eine Fibrille im Zellleib auftaucht resp. wo sie wieder verschwindet, so ist man niemals im Stande zu sagen, welches das periphere und welches das centrale Ende derselben ist. Das Kaliber der Fibrille ist an beiden Punkten gleich. Weiterhin erinnere ich noch an diejenigen ungefärbten (Fibrillen-)Bahnen des electiven Zellpräparates, welche mit besonderer Vorliebe in steilen Bögen nach aussen ziehen. Ich habe lange Zeit diesen merkwürdigen intracellulären Verlauf solcher Bahnen nicht verstanden, zumal wenn sie, wie das oft vorkommt, fast senkrecht zur Hauptrichtung des gesamten Fibrillenverlaufes abzweigen und kerzengerade der Zelloberfläche zustreben. Ganz besonders auffallend sind solche Bahnen, wenn sie von Figuren (meist Spindelchen) der färbbaren Zellsubstanz begleitet sind. In diesem Falle stehen natürlich auch diese Substanzportionen fast senkrecht zur Richtung der übrigen Figuren. Eine Zeit lang vermuthete ich, dass diese auffallende Verlaufsweise einzelner ungefärbter Bahnen in directer Richtung gegen die Zelloberfläche wahrscheinlich durch die Existenz feiner Dendriten bedingt sei, welche von der betreffenden Stelle der Zelloberfläche abgehen und, da sie nur ungefärbte Substanz enthalten, sich nicht von der im electiven Präparate ebenfalls ungefärbten Zwischensubstanz abheben und daher nicht sichtbar sind. Diese Auffassung hat sich jedoch nicht bestätigt. Einmal habe ich gelernt, jene pathologischen Präparate zum Studium der Dendritenverzweigungen zu benutzen, bei denen sich die Zellerkrankung in einem Färbbarwerden der in der Norm nicht färbbaren Substanzen äussert, und zweitens konnte ich feststellen, dass an der Abgangsstelle von Dendriten die ungefärbten Bahnen in sehr typischer Weise in dieselben ziehen. Wenn daher eine *einzelne* ungefärbte Bahn in der geschilderten Weise dem Zellrande zustrebt, so erklärt sich diese Verlaufs-
[illegible] wegs dadurch, dass sie in einen Dendriten mündet.
[illegible] man hieraus noch nicht den Schluss ziehen, dass eine
[illegible] ahn sich über den Zellrand fortsetzt. Man kann
[illegible] einwenden, dass sie deshalb nach aussen zieht,
[illegible] Richtung einzuschlagen. Wenn man auch

ohne Schwierigkeit festzustellen vermag, dass die Fibrillenbahnen sehr häufig spiralförmige Züge beschreiben, und in Folge dessen in schiefer Richtung nach aussen ziehen, so leuchtet doch ohne weiteres ein, dass solche spiralig verlaufende Bahnen niemals so brüske Umbiegungen zeigen, wie jene zuerst beschriebenen Züge, allein deswegen ist noch lange nicht bewiesen, dass sie, am Zellrande angelangt, ihren Verlauf innerhalb des Zellleibes nicht doch fortsetzen. Leider klärt das BETHE'sche Präparat [1]) auch hierüber nicht auf. Obschon die genannten Beobachtungen keineswegs zur Lösung der dunklen Frage nach den näheren Beziehungen zwischen Zelle, Neurofibrillen und dem Grau verhelfen können, so habe ich sie dennoch erwähnt, weil man aus ihnen wenigstens so viel folgern kann, dass sie mit der Annahme einer Verbindung zwischen den Neurofibrillen und dem Grau absolut nicht im Widerspruch stehen, sondern im Gegentheil sehr wohl damit vereinbar sind.

Nun steht fest, dass die Nervenzellenkörper mitsamt ihren Dendriten nicht direct an die sie umgebende graue Substanz stossen — längst habe ich einwandfrei nachgewiesen, dass der sogenannte pericelluläre Raum (der OBERSTEINER'sche Raum) ein künstlich hervorgerufener Schrumpfraum ist —, sondern zwischen Grau und der Nervenzellen- resp. Dendritenoberfläche schiebt sich ein besonders gestaltetes histologisches Element, das GOLGI'sche Netz BETHE's, ein, welches die BETHE'sche Methode der Neurofibrillenfärbung mit einer geradezu verblüffenden Plastik zur Darstellung bringt.

Der erste Forscher, der eigenartige pericelluläre Anordnungen gesehen hat, ist wohl GOLGI; später wurden ebensolche Structuren von HELD, AUERBACH, LUGARO, RAMÓN Y CAJAL und SEMI MEYER beschrieben. So weit solche Gitter mittels der GOLGI'schen Methode festgestellt wurden, ist eine Discussion nicht möglich, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die GOLGI'sche Methode alles Mögliche färbt und in solchen Fragen höchstens das mit histologischen Methoden Gefundene bestätigen, nicht aber eine rein histologische Frage entscheiden kann. Wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, ist auch die Methode AUERBACH's nicht zu gebrauchen, da sie viel zu diffus gefärbte Bilder liefert. So weit ich heute diese Frage übersehen kann, ist die BETHE'sche Methode berufen, auch über diese pericellulären Strukturen der Gitter aufzuklären. Nach den Bildern, die SEMI MEYER abbildet, und die ich bei Anwendung der von ihm geübten Art der Methylenblaumethode erhalten habe, sind die nach dieser Methode dargestellten pericellulären Gitter identisch mit den Gitterbildern der BETHE'schen Methode; indess übertrifft das BETHE'sche Präparat die Methylenblaumethode an Sicherheit und Prägnanz der Bilder.

Hat man einmal die BETHE'schen Präparate gründlich studirt, so kann man weder an der Existenz und der allgemeinen Verbreitung dieser pericellulären Gitter noch daran zweifeln, dass auch die von HELD und AUERBACH beschriebenen Bilder auf dieselbe histologische Einrichtung zurückzuführen sind wie die BETHE'schen resp. SEMI MEYER'schen Bilder. Von diesem Gesichtspunkte aus scheint es

---

1) Man darf nicht übersehen, dass im BETHE'schen Präparat die gesamten Fibrillen electiv gefärbt sind, während im electiven Zellpräparate nur die grösseren Fibrillenbündel in Gestalt von ungefärbten Bahnen kenntlich sind. Aus diesem Grunde klärt das Zellpräparat die topographischen Beziehungen zwischen den gröberen Fibrillenzügen und der Nervenzelle vielfach besser auf als das BETHE'sche Präparat mit seinen enormen Fibrillenmassen.

mir äusserst wahrscheinlich zu sein, dass die unter gewissen Modificationen der GOLGI'schen Methode auftretenden Bilder ebenfalls dieselbe Grundlage haben. Ja, man braucht gar keine besonderen Methoden anzuwenden, um sich zu überzeugen, dass zwischen der Nervenzellen- und Dendritenoberfläche und der Zwischensubstanz noch etwas ist, das weder die Structur der Nervenzellen noch auch das Aussehen der Zwischensubstanz besitzt. Ist das Präparat so fixirt, dass die pericellulären Schrumpfräume gar nicht oder doch nur in sehr geringer Ausbildung vorhanden sind, so vermag man selbst bei diffusen Färbungen Andeutungen solcher Gitteranordnungen wahrzunehmen.

BETHE [1]) hat diese pericellulären Structuren nach ihrem Entdecker als „GOLGI'sche Netze“ bezeichnet. Es ist noch nicht aufgeklärt, warum bei Anwendung der neuen BETHE'schen Methode der Neurofibrillendarstellung das eine Mal, speciell bei kürzerer Differenzirung der Schnitte, das Neurofibrillenbild, das andere Mal, bei längerer Differenzirung, das Bild der GOLGI'schen Netze erscheint, während bei sehr langer Differenzirung Inversion der Färbung eintritt; d. h. es färben sich weder die Neurofibrillen noch das GOLGI'sche Netz, sondern die sich mit Farbbasen intensiv tingirenden Substanzen der Nervenzellen; dabei nehmen die ungefärbten Bahnen nur wenig Farbe an. Diese Inversion [2]) der Färbung erstreckt sich auch auf den Zellkern. Zuweilen färben sich gleichzeitig Neurofibrillen und die GOLGI'schen Netze. Besonders deutlich treten letztere dann zu Tage, wenn der Zellkörper absolut ungefärbt ist. In diesem Falle hebt sich das deutlich gezeichnete Netzwerk äusserst scharf vom Zellleibe ab. Manchmal durchsetzt eine dem GOLGI'schen Netze ähnliche Structur auch das übrige nervöse Gewebe; es ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass die Füllnetze — so nennt BETHE diese Structur — ein Gerinnungsprodukt sind. Jedenfalls steht soviel fest, dass die Füllnetze mit den GOLGI'schen Netzen nichts gemein haben.

Die GOLGI'schen Netze sind je nach der Zellart verschieden und zum Theil so charakteristisch, dass man aus der Form des Netzes die jeweilige Zellart erkennt. Unsere Fig. 5 B, Taf. 2 ist viel zu schematisch gehalten, um sich ein vollständiges Bild vom Verhalten des GOLGI'schen Netzes machen zu können; zur vorläufigen Orientirung reicht sie jedoch aus. Die Netzmaschen sind nie regelmässig; es wechseln kleine mit grösseren ab; die meisten sind fünf- oder sechseckig; indes beobachtet man auch viereckige Maschenräume, seltener sieben- oder achteckige. Sehr häufig stossen 3 Netzwerkbalken in einem Knotenpunkte zusammen, der beste Beweis dafür, dass man es mit einem richtigen zusammenhängenden Netzwerke zu thun hat, das den ganzen Zellleib mitsamt den Protoplasmafortsätzen und ihren feinsten Verzweigungen einhüllt, während es die Axencylinderfortsätze frei lässt.

Bei einem Theile der Nervenzellen, z. B. bei den Zellen der motorischen Art, sind die GOLGI'schen Netze fast ausschliesslich auf die Oberfläche der Zellkörper und ihrer Protoplasmafortsätze beschränkt. BETHE nennt solche GOLGI'sche Netze einschichtig. Bei anderen Nervenzellenarten

[illegible] nden Ausführungen liegt BETHE'S Aufsatz: „Ueber die Neuro[illegible]lien von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den GOLGI'schen [illegible] Anat. und Entwg., Bd. 55, 1900) zu Grunde.

[illegible] der Färbung eines BETHE'schen Neurofibrillenpräparates [illegible]e Nervenzellenbild wie bei Anwendung meiner Methode [illegible] Nervenzellen.

findet man zweischichtige GOLGI'sche Netze, die ebenfalls an der Oberfläche der Zellkörper und der Dendriten localisirt sind. Bei einigen Zellarten jedoch, z. B. bei den Zellen des Trapezkernes, ist das GOLGI'sche Netz nur stellenweise zweischichtig, während sich das zweischichtige Netz z. B. bei den Zellen der Olive über die gesammte Zelloberfläche ausbreitet. Bei den zweischichtigen GOLGI'schen Netzen besteht der der Zelloberfläche anliegende Theil des Netzwerkes aus sehr kleinen Maschen mit dicken Balken, während die Aussenschicht ein Netzwerk mit sehr groben Maschen darstellt. Die äussere Schicht ist von der inneren, der Zelle dicht anliegenden Schicht höchstens um ein paar Maschenlängen entfernt; dabei verbinden dicke Netzbalken beide Schichten. Nervenzellen, welche, wie die Zellen der Olive, ein zweischichtiges Netz besitzen, sind also gewissermaassen von einem doppelten Korbgeflecht eingehüllt, wobei die beiden in einander steckenden, nur wenig von einander entfernten Körbe mittels dicker Strebepfeiler mit einander verbunden sind. Ebenso wie diese beiden Geflechte durch dicke Netzbalken vereinigt sind, so entstehen auch häufig Verbindungen zwischen den Netzwerken dicht neben einander liegender Nervenzellen oder ihrer Protoplasmafortsätze, indem von dem Netzwerke der einen Zelle Netzbalken abgehen, welche sich mit dem Netzwerke der in unmittelbarster Nähe befindlichen Zelle vereinigen. Je nachdem viele oder nur wenige Netzbalken des Netzwerkes der einen Zelle sich mit dem Netzwerke der in nächster Nähe befindlichen Zelle vereinigen, ist die Verbindung eine mehr oder weniger innige. Nach BETHE sollen sich sogar die GOLGI'schen Netze an gewissen Stellen des Nervensystems über die graue Substanz diffus ausbreiten und nur an der Oberfläche der Zellen und ihrer Dendriten eine grössere Dichtigkeit zeigen. Solche Stellen sind die Rinde des Gross- und Kleinhirns, das Ammonshorn und die Substantia gelatinosa Rolandi. Hier handelt es sich also nicht um die gegenseitige Verbindung dicht benachbarter GOLGI'scher Netze mittels mehr oder weniger zahlreicher Netzbalken, sondern um streng an der Oberfläche von Nervenzellen localisirte GOLGI'sche Netze, welche durch ein erheblich feineres, sich diffus im Grau ausbreitendes Netzwerk mit einander verbunden werden. Dieses diffuse Netzwerk zeigt um so weitere Maschenräume und eine um so grössere Balkendicke, je weniger sich die Dendriten an einer Stelle verästeln.

Im Gegensatze zu den diffusen GOLGI'schen Netzen unterscheidet BETHE locale Zusammenballungen, welche er bis jetzt nur in der Nähe der PURKINJE'schen Zellen, ferner zwischen den Körnerzellen des Kleinhirns, den sogenannten „Plaques" entsprechend, sodann in den Glomeruli olfactorii und endlich in der Kleinhirnrinde beobachtet hat; BETHE will mit der Bezeichnung „locale Zusammenballungen der GOLGI'schen Netze" sagen, dass an diesen Orten die GOLGI'schen Netze nicht nur an der Oberfläche der Nervenzellen resp. ihrer Dendriten localisirt sind, sondern ausserdem noch mehr oder weniger umschriebene Ansammlungen bilden. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass diese Orte mit Ausnahme der Kleinhirnrinde nach dem Ergebniss der Silberimprägnirungsmethode einen ungewöhnlichen Reichthum an Axencylinderaufsplitterungen darbieten.

An den Zellen der Spinalganglien und der absteigenden Trigeminuswurzel konnte BETHE keine GOLGI'schen Netze feststellen.

Zu den noch ungelösten Problemen gehören die Beziehungen einmal zwischen der Nervenzelle und der Innenfläche des GOLGI'schen Netzes und zweitens zwischen der Aussenfläche des GOLGI'schen Netzes und der grauen Substanz.

Zunächst kann darüber kaum ein Zweifel bestehen, dass die die Nervenzellenoberfläche umhüllende Seite des Gittergewebes der Zelle dicht anliegt. Nach den klaren BETHE'schen Bildern befindet sich zwischen dem Gitter und der Zellwand kein freier Raum. Beschreibt der Zellkontur eine gekrümmte Linie, so schmiegt sich das Gitter genau der Krümmung oder Hervorwölbung an. Irgend eine Verbindung zwischen der Zelle und dem Gitter läßt sich in Präparaten, in denen der Zellleib ungefärbt ist, nicht nachweisen. Solche Schnitte aber, in denen das Gitter und die Fibrillen gleichzeitig gefärbt sind, erschweren dermassen die Beobachtung, dass man auf Grund solcher Objecte kein bestimmtes Urtheil abgeben kann. Man erwäge nur die Menge von Fibrillen und den Umstand, dass Fibrillen und Gittersubstanzen in ungefähr gleichem Farbton zu Tage treten. Wenn man auch noch nicht im Stande ist, durchaus einwandfrei zu beweisen, dass Verbindungen zwischen den Neurofibrillen der Nervenzellen und den GOLGI'schen Netzen vorhanden sind, so liegen doch eine Anzahl von Befunden vor, welche den Uebertritt der Neurofibrillen ins GOLGI'sche Netz wahrscheinlich machen. Ich habe bereits auf die ungefärbten Bahnen, welche von der Hauptrichtung der ungefärbten Züge abweichen und kerzengerade der Zelloberfläche zusteuern, hingewiesen. Dem entsprechend vermögen wir auch zuweilen in distinkt gefärbten Neurofibrillenpräparaten Fibrillen zu verfolgen, welche gerade auf die Oberfläche zulaufen und hier unvermittelt enden. (Vergl. Fig. 5 A, Taf. 2, wo ich solche Fibrillen eingezeichnet habe.) Allerdings würden jene Präparate viel überzeugender sein, in welchen gleichzeitig die Neurofibrillen und die GOLGI'schen Netze sichtbar sind, und in denen sowohl BETHE wie ich einige Male Fibrillen beobachtet habe, welche nicht nur zur Zelloberfläche verliefen, sondern direct an einem Knotenpunkte des GOLGI'schen Netzes verschwanden. Allein ich gebe ebenso wie BETHE zu, dass unter den obwaltenden Verhältnissen eine optische Täuschung im Bereiche der Möglichkeit liegt. Zu Gunsten der Auffassung eines Uebertrittes der Neurofibrillen in die GOLGI'schen Netze spricht auch die Erfahrung BETHE's, daß die Dichtigkeit des GOLGI'schen Netzes meist in einer gewissen Proportion zu dem Fibrillenreichthum der vom Netze umschlossenen Zellen steht.

Die Beweiskraft dieser Befunde wird anscheinend dadurch erhöht, dass es BETHE manchmal — durch Zufall — gelang, innerhalb der Balken des GOLGI'schen Netzes, die sehr erheblich dicker als die Neurofibrillen sind, Fibrillen zu differenziren. Diese Fibrillen bildeten innerhalb der Balken ein Netz, das mit dem Balkennetze ungefähr übereinstimmte. In noch selteneren Fällen fand er sogar dieses Neurofibrillennetz allein dargestellt.

Die Beziehungen der GOLGI'schen Netze zu der sie umgebenden grauen Substanz sind ebenfalls noch lange nicht aufgeklärt. BETHE hat in seiner letzten Mittheilung diese Frage nicht erörtert. Nach meiner Ansicht sind die Beziehungen zwischen den GOLGIschen Netzen der einzelnen Nervenzellarten und der sie umgebenden grauen Substanz sehr verschieden. Sind die Maschenräume gegen letztere vollständig abgeschlossen, oder ist dieses nicht der Fall; enden Netzbalken frei mit blinden Enden in der grauen Substanz, ohne dass es zur Bildung eines nach allen Seiten von Netzbalken umrahmten Maschenraumes kommt? (Vergl. Fig. 5, Taf. 2. Man kann sich leicht mit Hülfe dieser schematischen Figur orientiren. Fig. 5 B zeigt uns die allseitig geschlossenen Maschenräume des GOLGI'schen Netzes. Gegen den Rand des Fortsatzes jedoch sind die Maschenräume nicht mehr vollständig geschlossen, sondern die Netzbälkchen ragen mit blinden Enden in die sie umgebende graue Substanz. Dasselbe Bild zeigt auch die Fig. 5 A.) Es ist ohne Weiteres klar, dass ein GOLGI'sches Netz, dessen Netzmaschen nach aussen hin völlig geschlossen sind, sich viel schärfer von der grauen Substanz abhebt als eine Netzstructur, deren Balken an der äussersten Peripherie blind in der grauen Substanz endigen. Während also ein GOLGI'sches Netz mit allseitig geschlossenen Maschenräumen deutlich von der grauen Substanz geschieden ist, schickt die zuletzt genannte Netzstructur gewissermassen Fortsätze in Form blind endigender Netzbalken in die graue Substanz. (Auf Fig. 5 A, Taf. 2, erkennt man ohne Weiteres, was ich unter solchen Fortsätzen verstehe.) Nun kann man freilich einwenden, dass das mikroskopische Bild leicht zu Täuschungen führt; es ist in der That richtig, dass es vielfach darauf ankommen wird, wie der Schnitt durch die periphersten Maschenräume gelegt ist; in dem einen Falle werden die Maschenräume geschlossen sein; im anderen Falle werden, wenn die den Maschenraum umrahmenden Netzbalken nicht vollständig in der Schnittebene sich befinden, die Maschenräume offen erscheinen; d. h. die Netzbalken werden zum Theil mit blinden Enden in die graue Substanz ragen (wie dieses in schematischer Weise auf Fig. 5 A, Taf. 2, linke Seite der Zellen angedeutet ist). Allein nach meiner Erfahrung sind die nach aussen offenen Maschenräume so überaus häufig, dass die Schnittrichtung unmöglich allein die Ursache sein kann. Ich gebe gerne zu, dass bei einschichtigen GOLGI'schen Netzen die Maschenräume vielfach geschlossen zu sein scheinen; aber auch hier beobachtet man gar nicht so selten, dass von einem Knotenpunkte des GOLGI'schen Netzes aus ein Netzwerkbalken frei im grauen Gewebe endet, ohne dass die Tendenz zur Bildung eines Maschenraumes vorhanden ist. Viel deutlicher tritt die geschilderte Erscheinung bei sehr dichten GOLGI'schen Netzen auf; wieder andere Zellarten besitzen durchwegs einen nicht nur dicht gewebten, sondern auch dicken Mantel von GOLGI'scher Netz-Substanz, ja manchmal kann man gar nicht mehr von einem Gitter sprechen; es ist eher eine Umhüllung aus einem Stoffe, der gewissermassen das Aussehen eines Schwammes zeigt. Die Löcher desselben entsprechen dann den Maschenräumen des gewöhnlichen GOLGI'schen Netzes. Alle diese verschiedenen, aber

trotzdem einander sehr ähnlichen Structuren schneiden nun nicht mit einer deutlichen Grenze, d. h. mit vollkommen geschlossenen Maschenräumen gegen die graue Substanz ab, sondern nach meiner Ansicht bestehen zweifellos Beziehungen zwischen der letzteren und dem Golgi-schen Netze. Bei jenen Zellarten, deren Gitter einschichtig und äusserst zart ist, sind diese Beziehungen weniger deutlich. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je dichter die Anordnung der pericellulären Structur ist, um so deutlicher die Beziehungen zwischen den Netzen und dem Grau hervortreten. Will man daher über diese ins Klare kommen, so wählt man natürlich solche Zellarten, welche durch ein sehr derbes und dichtes Golgi'sches Netz charakterisirt sind. Bei solchen Golgi-schen Netzen kann man sich in der That davon überzeugen, dass die Netzbalken nach aussen nicht mehr vollständige Maschenräume bilden; sie tauchen, ohne dass sie noch eine Masche gebildet haben, mit ihren Enden ins Grau ein, wo sie für unser Auge nicht mehr weiter verfolgbar sind. Ein anderer sehr häufiger Modus ist der, dass das Golgi'sche Netz stellenweise kleine, annähernd kegelförmige Fortsetzungen ins Grau schickt, indem von zwei neben einander liegenden Knotenpunkten des Golgi'schen Netzes Netzbalken nach aussen abgehen, die sich in einem Knotenpunkte schneiden, so dass dieser ins Grau ragende Knotenpunkt gewissermassen die Spitze eines äussersten dreieckigen Maschenraumes bildet; häufig geht von diesem Knotenpunkte noch ein kurzer Netzwerkbalken ab, der sich im Grau unseren Blicken entzieht (Fig. 5 A linke Seite, Taf. 2, illustrirt zum Theil dieses Verhalten). Sehr selten treten die Erscheinungen bei jenen Golgi'schen Netzen zu Tage, welche sich zwischen benachbarten Nervenzellen im Grau ausbreiten. An dieser Stelle sind noch eigenthümliche, grosse, unregelmässige Granula zu erwähnen, welche ebenso wie die Netzbalken gefärbt sind und zuweilen mitten im Maschenraum liegen, ohne mit den Balken des Netzes zusammenzuhängen. In manchen Zellen enthält jede Masche ein solches Granulum. Leider ist deren Bedeutung noch gänzlich unbekannt.

Die Meinungen der Forscher, welche pericelluläre Structuren beobachtet haben, gehen weit auseinander. Diese Thatsache ist keineswegs auffallend, da die Golgi'schen Netze bei den von den einzelnen Forschern angewandten Methoden sehr verschieden aussehen.

Golgi erwähnte diese Structuren zuerst 1893 [1]); damals sprach er nur von einer feineren Bekleidung der Nervenzellen, die wahrscheinlich aus Neurokeratin bestehe und die Nervenzellen und ihre Fortsätze in netzartiger Form umgebe. 1898 besprach er dieselben eingehender [2]). Er schilderte die Structur als eine überall auftretende Bekleidung der Zellen und ihrer Dendriten, welche wie ein Panzer die Zelloberfläche umgiebt und bald eine continuirliche Hülle, bald eine aus aneinander stossenden Schuppen bestehende Lage, bald ein Netzwerk — der häufigste Fall — mit runden, gleichförmigen Maschen darstellt. Er konnte jedoch nicht feststellen, dass verschiedene Zellen gesetzmässig eine verschiedene Hülle besitzen. Mit aller Re[illegible]ich er die Vermuthung aus, dass diese Structuren aus

[illegible] all' origine del 4° nervo cerebrale, etc. Rendiconti della [illegible] 1893.

[illegible]truttura della cellula nervosa. Bollettino della Società [illegible]ile 1898.

Neurokeratin bestehen und zur Isolation dienen könnten. Lugaro hat diese Annahme eines Neurokeratinnetzes bekämpft[1]) Die Deutung Ramón y Cajal's, der die Golgi'schen Netze als Nervenzellleibssubstanz auffasst, haben wir bereits kennen gelernt[2]). Donaggio[3]) beschreibt in den Nervenzellen der höheren Wirbelthiere ein Netz, gebildet durch Fäden von mittlerer Dicke, welche eine Art von Rechtecken oder unregelmässigen Quadraten mit etwas gebogenen Seiten bilden; dieses Netz zeigt im Innern der Nervenzellen besondere Eigenthümlichkeiten. Weiterhin konnte er dünne zahlreiche Fibrillen feststellen, welche von dem die Zelle umgebenden Gewebe ausgehen und sich wenig färben. An den äusseren Rändern färbten sich diese Fäden etwas stärker und setzten sich an das Zellnetz an u. s. f. Nach Donaggio würde also das Golgi'sche Netz der peripherste Theil eines den Zellleib durchsetzenden Netzwerkes sein. Kölliker's Anschauung, der die Golgi'schen Netze unter den Begriff „Spitzenbesatz" der Dendriten einreiht, haben wir ebenfalls bereits kennen gelernt[4]). Nach Semi Meyer, Held und Auerbach sollen die Golgi'schen Netze resp. die von ihnen beschriebenen pericellulären Structuren Endnetze der Axencylinder an fremden Nervenzellen sein. Wir haben die Ansichten Auerbach's bereits besprochen[5]) und die Ausführungen Semi Meyer's[6]) und Held's[7]) gelegentlich gestreift. In seiner jüngsten Arbeit[8]) hat Bethe zu den Anschauungen dieser Forscher Stellung genommen[9]). Mit Recht betont Bethe, dass die Golgi'sche Auffassung jeglicher thatsächlichen Grundlagen entbehrt. Auf die Cajal-sche Ansicht geht er ebenfalls nicht näher ein. Es genüge, was Semi Meyer gegen dieselbe gesagt habe[10]). Weiterhin bespricht Bethe kurz die Netzwerke Donaggio's. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen bezweifelt er, dass die Nervenzellen von einem Netzwerke durchzogen werden. Aber selbst angenommen, es würde eine derartige Structur vorhanden sein, so müsste er nach dem tinctoriellen Verhalten der Golgi'schen Netze doch daran festhalten, dass letztere und die angenommenen Netze der Nervenzellen durchaus verschiedene Structuren seien.

---

1) Lugaro, Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. III, Fasc. 6, Giugno 1898: A proposito di un presunto rivestimento isolatore della cellula nervosa. Risposta al prof. C. Golgi del dott. E. Lugaro.

2) Vergl. pag. 125 u. f. und 234 u. s. w.

3) Donaggio, Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa. Rivista sperim. di freniatria, Vol. XXII, 1896. — Derselbe: Contributo alla conoscenza dell' intima struttura della cellula nervosa nei vertebrati. Eb. Vol. XXIV, 1898. — Derselbe: Nuove osservazioni sulla struttura della cellula nervosa. Eb. Vol. XXIV, 1898. — Derselbe: Sulla presenza di sottili fibrille tra le maglie del reticolo periferico nella cellula nervosa. Eb. Vol. XXVII.

4) Vergl. pag. 251.

5) Vergl. pag. 49 u. f.

6) Vergl. pag. 60. Semi Meyer, Ueber die Function der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Ber. der mathem.-phys. Klasse der Kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, 1897. — Derselbe: Ueber centrale Neuritenendigungen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entw., Bd. 54, 1899. — Derselbe: Ueber eine Verbindungsweise der Neuronen. Ebenda, Bd. 47, 1896.

7) Vergl. pag. 138. Held. Beiträge zur Struktur der Nervenzellen, 3. Abh. Arch. für Anat. u. Phys., Anat. Abth., Supplementb. 1898.

8) Bethe, Ueber die Neurofibrillen, etc. Arch. f. mikroskop. Anat., etc. Bd. 55, 1900.

9) Vergl. auch pag. 133.

10) Vergl. pag. 236.

Sehr eingehend bespricht BETHE die Ansichten von AUERBACH, HELD und SEMI MEYER. Er sucht die Fragen zu beantworten, inwieweit haben diese Forscher bewiesen, dass die pericellulären Structuren der GOLGI'schen Netze Endnetze der Axencylinder an fremden Nervenzellen darstellen. BETHE geht vor allem von den technischen Hülfsmitteln aus, mit denen jeder dieser Forscher die „Endnetze" sichtbar gemacht hat, und zeigt an der Hand ihrer Abbildungen, dass sie die Aufsplitterung der Axencylinderendigungen und den continuirlichen Uebergang derselben in die pericellulären GOLGI'schen Netze durchaus nicht zu einer feststehenden Thatsache erhoben haben.

Nunmehr geht BETHE zu seinen eigenen Untersuchungsergebnissen über: Nachdrücklichst beruft er sich auf sein großes Präparatenmaterial, in welchem „eine ganze Anzahl von Stellen" zu finden ist, „an denen ein Uebergehen von Axencylindern in die GOLGI'schen Netze sehr viel besser demonstrirbar ist, als es bei den Figuren und bei den Präparaten der drei genannten Autoren der Fall ist; trotzdem halte ich sie nicht für absolut beweisend." Nur in vereinzelten Fällen fand BETHE die GOLGI'schen Netze und die dünnen Axencylinder gleichzeitig gefärbt; ausserdem war in solchen Fällen die Färbung keineswegs immer auf dem Höhepunkt der Deutlichkeit. Kurz, von den Tausenden der von BETHE untersuchten Nervenzellen kamen nur einige Dutzend überhaupt in Betracht. „Das ist im Verhältniss zu MEYER's positiven Befunden viel; im Verhältniss zur Zahl der untersuchten Zellen aber so wenig, dass immerhin Zufälligkeiten nicht ausgeschlossen sind." Als solche Zufälligkeiten bezeichnet BETHE künstliche Verklebungen von in Wirklichkeit nicht zusammengehörigen Elementen und Verwechselungen von Gebilden, welche keine Neuriten sind, mit richtigen Axencylindern. Was BETHE hierüber sagt, ist sehr bemerkenswerth. Mit Recht weist er darauf hin, dass es bei Anwendung der GOLGI'schen Methode keineswegs immer möglich ist, Neuriten und von der Zelle getrennte Dendriten sicher auseinanderzuhalten. Auch unterschreibe ich den Satz, dass es noch lange nicht ausgemacht ist, ob überhaupt der Axencylinderfortsatz zum Begriff der Nervenzelle von Wirbelthieren gehört. Jedenfalls steht es nach BETHE's Ausführungen fest, dass seine Methode mit Rücksicht auf die Entscheidung der vorliegenden Fragen der GOLGI'schen Silberimprägnirungstechnik und dem SEMI MEYER'schen Verfahren der subcutanen Methylenblauinjection weit überlegen ist. Und trotzdem hält er die positiven Befunde seiner Methode nicht für entscheidend.

Auch die Hoffnungen, die er auf die Degenerationsmethode gesetzt hatte, sind bisher nicht in Erfüllung gegangen.

Obschon BETHE ausführlich begründet, daß die im Mikroskop direct zu beobachtenden continuirlichen Uebergänge von Axencylindern in die Substanz der GOLGI'schen Netze weder in den Bildern seiner Methode, noch erst recht nicht in den Präparaten HELD's oder SEMI MEYER's den continuirlichen Uebergang der Neuriten in die Substanz der GOLGI'schen Netze zu einer feststehenden Thatsache zu erheben vermögen, so weiss er andererseits fünf Punkte zu nennen, welche nach seiner Ueberzeugung dafür sprechen, dass die GOLGI'schen Netze doch etwas mit den Neuritenenden zu thun haben.

Diese fünf Punkte sind: „1) das Fehlen von GOLGI'schen Netzen, wo keine Axencylinder sich aufsplittern, vor allem in der weissen Substanz; 2) die grosse Dichtigkeit des GOLGI'schen Netzes an all' den Stellen, an denen sich erfahrungsgemäss zahlreiche Axencylinder aufsplittern; 3) die Möglichkeit, in den Netzen Fibrillen zu differenziren, die den Primitivfibrillen der Ganglienzellen an Feinheit gleichkommen; 4) das manchmal zu beobachtende Uebergehen von Primitivfibrillen der Ganglienzellen in das umspinnende Netz und 5) eine gewisse Proportion in der Dichtigkeit des GOLGI'schen Netzes und dem Fibrillenreichthum der umschlossenen Zellen."

Auf Grund dieser Erfahrungen stellte BETHE folgende Hypothese auf: Die Axencylinder theilen sich und treten mit ihren Endästen in die pericellulären und peridendritischen GOLGI'schen Netze entfernt liegender Nervenzellen oder auch in die diffusen GOLGI'schen Netze über. Die Neurofibrillen der Axencylinder und ebenso die Neurofibrillen der Nervenzellen begeben sich also in die GOLGI'schen Netze, innerhalb welcher sie sich verzweigen und ein Netzwerk bilden, das nach BETHE's Hypothese dem Elementargitter der Wirbellosen entsprechen würde. Beim Uebergang der Neurofibrillen der Axencylinder in das GOLGI'sche Netz ändert sich die Einbettungsmasse der Neurofibrillen; d. h. das Axencylinderplasma hört an der Grenze des GOLGI'schen Netzes scharf auf, und die GOLGI'sche Netzsubstanz hüllt nun die Neurofibrillen ein. Die in den Nervenzellen befindlichen Neurofibrillen sind in der sich nicht (mit Farbbasen) färbenden, nicht-fibrillären Substanz eingebettet. Beim Uebergang in das GOLGI'sche Netz hört diese Substanz scharf auf; die Neurofibrillen werden nun von der GOLGI'schen Netzsubstanz eingehüllt. Die GOLGI'schen Netze wären also die Orte, an denen die Umlagerungen der Fibrillen stattfinden würden. In den Spinalganglien würde diese Umlagerung in den intracellulären Neurofibrillengittern vor sich gehen. Nach dieser Hypothese ist auch die Ueberleitung von Axencylinder auf Axencylinder denkbar.

BETHE lässt Niemanden im Zweifel, dass es sich hier nur um eine Deutung seiner Befunde handelt. „Sie anzunehmen" — so fährt BETHE wörtlich fort — „ist niemand gezwungen, aber ich glaube, dass sie nach dem im Augenblick vorliegenden Material die plausibelste ist. Diese Deutung als eine Thatsache hinzustellen, liegt mir vollkommen fern, denn ich sehe selber zu gut, dass noch an vielen Stellen das thatsächlich Beobachtete durch hypothetische Brücken verbunden ist. Ich hoffte immer noch besseres Beweismaterial schaffen zu können, und deshalb habe ich mit der Publication meiner Resultate so lange gezögert" [1]).

BETHE weist darauf hin, dass es sogar einige Befunde giebt, die

---

1) l. c. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 55, pag. 541.

sich vorläufig nicht ganz ungezwungen in seine Hypothese einordnen lassen. Er erinnert an die Verhältnisse im Trapezkern. Semi Meyer beschrieb nämlich zuerst, wie die dicken Axencylinder der Trapezkerngegend sich an den Zellen dieses Kernes verzweigen und durch Anastomosiren dieser Zweige ein korbartiges Geflecht bilden, welches die Zellen des Trapezkerns einschliesst. Die Bethe'schen Präparate zeigen, dass die Golgi'schen Netze der Trapezkernzellen die Zweige dieser dicken Axencylinder umspinnen, gleichsam als ob dieselben Dendriten wären. Bethe betont, dass es sich bei den Verzweigungen der Axencylinder um richtige Axencylinder und nicht etwa um Protoplasmafortsätze handelt, die etwa von weiter abgelegenen Nervenzellen stammen. Er konnte nämlich bei vielen dieser dicken Axencylinder unzweifelhafte Markscheiden feststellen, deren sie gewöhnlich eine Zellbreite von der Verzweigung entfernt verlustig gehen. Bethe ist der Ansicht, dass hier von einem directen Uebergehen der Axencylinderzweige in das Golgi'sche Netz nicht wohl die Rede sein kann; man sei daher zu der Annahme gezwungen, dass aus dem Axencylinderkorb ebenso Fibrillen in das umspinnende Golgi'sche Netz übergehen, wie sonst aus den Dendriten, um vom Golgi'schen Netz der Trapezkernzelle oder anderen Axencylindern zugeleitet zu werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass *nach der Hypothese* Bethe's, welcher das *wichtigste Problem der Architektonik des Centralnervensystems, das Problem der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau*, auf Grund der neuesten Forschungsergebnisse zu lösen versucht, die *Golgischen Netze den Schlüssel zum Verständniss des elementaren Aufbaues* der Centralorgane bilden, denn nach Bethe's Auffassung sind die *Golgi'schen Netze* diejenigen *Apparate der grauen Substanz, mittelst deren die Beziehungen zwischen Nervenzelle und -faser vermittelt und hergestellt werden.*

XV.

Die Golgi'schen Netze sind der Angelpunkt der Bethe'schen Hypothese. — Kritik über die diffusen Golgi'schen Netze. — Realität der pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netze. — Beziehungen zwischen gewissen artificiellen Erscheinungen und den pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netzen. — Die pericellulären Schrumpfräume; Umwandlung der Nervenzellen in blasenförmige Gebilde; Absprengungen von schmalen, oberflächlichen Schichten der Nervenzellenkörper. — Substantielle Verlöthungen zwischen den Nervenzellen und den Golgi'schen Netzen sowie zwischen diesen und der umgebenden grauen Substanz. — Auch histopathologische Befunde beweisen das Vorhandensein der Golgi'schen Netze. — Die pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netze sind weder Nervenzellenbestandtheile, noch gehören sie zur Glia, noch sind sie Endapparate der Nervenfasern, sondern Bauelemente besonderer Art. — Bedenken gegen die Bethe'sche Auffassung, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen in unverändertem Zustande in die Golgi'schen Netze übertreten. — Modification derjenigen Seite der Bethe'schen Hypothese, welche die Beziehungen der Neurofibrillen der Nervenzellen zu den pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netzen betrifft.

[illegible]r Wichtigkeit der Bethe'schen Hypothese über den Zu-
[illegible] von Nervenzellen, Nervenfaser und Grau werden wir vor
[illegible]llen bestrebt sein, ob nicht irgend welche *objective*
[illegible] vorliegen, die uns eine bestimmte Stellungnahme

zu derselben ermöglichen. Da die GOLGI'schen Netze den Angelpunkt der BETHE'schen Hypothese bilden, so werden wir in erster Linie ein möglichst klares und umfassendes Urtheil über dieselben zu gewinnen versuchen.

Insbesondere ist es nothwendig, dass wir hinsichtlich der diffusen GOLGI'schen Netze in's Reine kommen; da sich dieselben im Cortex befinden, nehmen sie eine besonders hervorragende Stellung ein. Wenn auch BETHE zwischen den diffusen und den pericellulären und peridendritischen GOLGI'schen Netzen keinen wesentlichen Unterschied macht, so kann ich gewisse Bedenken gegen die ersteren nicht unterdrücken. Wie BETHE richtig beschreibt, treten bei Anwendung seiner Methode auch in der weissen Substanz eigenartige netzförmige Structuren auf, die er als Füllnetze bezeichnet. Ich gebe BETHE vollkommen Recht, wenn er darauf hinweist, dass diese Füllnetze mit Gliafasern nichts zu thun haben, und es nicht für ausgeschlossen hält, dass dieselben ein Gerinnungsproduct sind. Wie allen Methoden, die auf dem Princip der Ueberfärbung des Schnittes mit nachfolgender Entfernung der weniger fest an den Gewebsbestandtheilen haftenden Farbe (Differenzirung) beruhen, so haftet auch der sonst hervorragenden BETHE'schen Methode der Nachtheil an, dass manchmal zu viel, manchmal zu wenig Farbe dem Schnitte entzogen wird. Im letzteren Falle treten allerhand abweichende Zeichnungen auf, die oft recht schwer zu deuten sind. BETHE kennt am besten seine Methode; er weiss, dass abgesehen von den Füllnetzen noch manch' andere merkwürdige Zeichnung in schlecht differenzirten Präparaten zu beobachten ist. Damit ist nicht gesagt, dass diese Zeichnungen immer zufällige Kunstproducte sein müssen. Allein zu denjenigen Erscheinungen, die mir nicht vollkommen klar geworden sind, gehören auch die diffusen GOLGI'schen Netze. Ich kann mich nicht des Eindrucks erwehren, dass die GOLGI'schen Netze, die sich zwischen den Zellen, die sehr enge bei einander stehen, ausbreiten (z. B. im Ammonshorn), nicht identisch sind mit den diffusen GOLGI'schen Netzen, welche im Grau der Grosshirnrinde auftreten. Es mag sein, dass ich mich hierin vielleicht irre; so oft ich aber die diffusen GOLGI'schen Netze mit den pericellulären und peridendritischen GOLGI'schen Netzen verglichen habe, gelangte ich regelmässig zum gleichen Ergebniss.

Ganz anders verhält es sich mit den sich den Nervenzellen direct anschmiegenden Structuren, den pericellulären und peridendritischen GOLGI'schen Netzen. Hier ist vor allem darauf hinzuweisen, dass sie bei ganz verschiedener Behandlung der Präparate sichtbar werden. Achtet man genügend darauf, so vermag man, wie schon wiederholt bemerkt, Andeutungen der GOLGI'schen Netze bei den meisten diffus gefärbten Schnitten zu sehen, gleichgültig, wie dieselben vorbehandelt wurden. Dazu kommen die Beobachtungen von GOLGI, HELD, RAMÓN Y CAJAL, SEMI MEYER, DONNAGGIO u. s. f. Vor allem möchte ich aber darauf aufmerksam machen, dass die GOLGI'schen Netze auf eine Reihe von Erscheinungen ein Licht werfen, die uns bisher unverständlich geblieben sind. Ich erinnere an die bekannte Thatsache, dass bei vielen Methoden ein pericellulärer Schrumpfraum entsteht, wobei die im Schrumpfraum befindliche Zelle eine glatte Oberfläche erkennen lässt. Natürlich können hierbei nicht die Zellbilder in Betracht kommen,

die nach monatelanger Härtung in Kaliumbichromatlösung entstehen, welche den Zellleib gewisser Zellarten angreift und dessen Substanz mehr oder weniger zerstört, so dass der Schrumpfraum nur mehr den viel widerstandsfähigeren Kern und die spärlichen Reste der vom Reagenz vernichteten Zellleibssubstanz enthält (Bläschenzellen von Ganser). Auf der anderen Seite beobachtet man ausserordentlich häufig Kunstproducte, welche dafür sprechen, dass zwischen dem Golgi'schen Netze und dem Zellleib doch eine innigere Verbindung existirt als blosser Contact. Wenn man z. B. die Grosshirnrinde des Menschen in Alkohol fixirt, so treten gar nicht so selten die Nervenzellen, namentlich diejenigen der obersten Schichten, in einer eigenthümlichen blasenartigen Form zu Tage. Im Grau sieht man an den Stellen, wo sonst pyramidenförmige Zellen liegen, grosse rundliche Hohlräume, in denen ein Kern sich befindet, der von spärlichen Protoplasmaresten umgeben ist. Dieser Inhalt füllt jedoch den Hohlraum keineswegs aus; zwischen der Oberfläche des Zellrestes und der Wand der Blase ist ein grosser freier Raum. Untersucht man nun genauer die Wand des Hohlraumes, so findet man dieselbe gar nicht so selten von einer dünnen Schicht Zellleibssubstanz förmlich austapezirt. (Vergl. Taf. 2, Fig. 7 *c*, siehe auch Figurenerklärung.) Dass es sich hier wirklich um einen Rest von Nervenzellenprotoplasma handelt, ergiebt sich einwandfrei aus der Thatsache, dass von diesen die Wand der Höhlung auskleidenden Substanztheilen, deren histologische Eigenschaften auch mit denjenigen des den Kern umgebenden Zellrestes übereinstimmen, nicht nur Dendriten, sondern auch Axencylinderfortsätze entspringen. (Vergl. Fig. 7 *c*, Taf. 2.) Nicht immer sind jedoch die Verhältnisse so, wie ich sie geschildert habe; oft ist der über dem Kern liegende, dem Spitzenfortsatz zu gerichtete Theil der Zelle intact und liegt nur in einem etwas erweiterten pericellulären Raume, während aber die Basis fehlt. Gegen die Basis zu erweitert sich der pericelluläre Hohlraum zu einer auffallend grossen Blase, deren eine der Basis der Zelle entsprechende Wand von einer Substanzmasse ausgekleidet wird, welche sich als die fehlende Basis entpuppt, da von ihr häufig in ganz typischer Weise der Nervenfortsatz abgeht. (Vergl. Fig. 7 *c*, Taf. 2.) So charakteristisch diese Art von Kunstproducten ist, so verschieden sind die einzelnen hierbei zu beobachtenden Bilder. So findet man, um nur eine Varietät zu streifen, bald breitere, bald schmälere, in der Regel aber fadenartige Substanzbrücken, welche, wie aus Fig. 7c, Taf. 2, ohne Weiteres ersichtlich ist, den Hohlraum der künstlich veränderten Zellen durchziehen und die Verbindung herstellen zwischen dem Zelltheil, der den Kern umgiebt, und der schmalen, vom ursprünglichen Zellleib abgesprengten, periphersten Schicht von Zellleibssubstanz, welche die Wand des pericellulären Raumes auskleidet. Man kennt diese Kunstproducte schon lange Zeit, aber man wusste nicht, auf welche Weise sie entstehen.

Als man zuerst auf diese blasig aufgetriebenen Gebilde die Aufmerksamkeit lenkte, hielt man sie für pathologisch veränderte Elemente. Sehr bald jedoch fiel auf, dass nur gewisse Zellen, vor allem die …n der zweiten Meynert'schen Schicht, diese Veränderung darbieten, …nd das Verhalten der übrigen Rinde keineswegs im Einklang …eren Zellläsionen stand. Namentlich fehlten die regel… leiterscheinungen schwerer Nervenzellenveränderungen,

insbesondere die Veränderungen des gliösen Apparates. Vollends aber wurde ihr artificieller Charakter durch die Ergebnisse der Studien über die cadaverösen Einflüsse erkannt. Man konnte diese Veränderungen sogar durch Einlegen kleiner Rindenstücke in Wasser auf experimentellem Wege herbeiführen. Ferner vermochte man sich zu überzeugen, dass auch pathologisch veränderte Zellen in den bläschenhaften Zustand übergeführt werden können; in solchen Fällen bietet das Aussehen des bläschenhaften Gebildes gewisse Abweichungen dar.

Besonders fiel der Umstand auf, dass von manchem dieser blasigen Gebilde der eine oder andere Dendrit nicht von der äussersten Schicht des Zellleibs, die der Wand des Hohlraums sich anschmiegte, sondern von der meist schwer veränderten, manchmal sogar völlig zerbröckelten, den Kern umgebenden Zellleibssubstanz abging. (Vergl. Fig. 7c, Taf. 2.) Seitdem die Golgi'schen Netze bekannt sind, erscheint das Zustandekommen dieser eigenartigen Bildungen nicht mehr so unklar. Es hängt vor allem mit dem Auftreten der Schrumpfräume um die Nervenzellen zusammen. Ich habe längst experimentell festgestellt, dass die Deutung des pericellulären Raumes als eine präformirte Einrichtung des Lymph systems irrig ist. Thatsächlich kann man auch das Auftreten der pericellulären Räume bei Anwendung von Reagentien vermeiden, welche nicht zu Schrumpfungen der Zellen und des Gewebes führen. In der Regel ist die Oberfläche der frei im Schrumpfraum liegenden Nervenzellen glatt und wird nicht vom Golgi'schen Netz umgeben; letzteres kleidet vielmehr die Wand des Schrumpfraumes aus. Diese Erfahrung entspricht vollständig unseren Vermuthungen über die Beziehungen des Golgi'schen Netzes zu den Nervenzellen und zu der grauen Substanz. Wir haben nämlich festgestellt, dass es sich zwar der Oberfläche der Nervenzellen genau anschmiegt, nirgends aber mit derselben in Verbindung tritt; dagegen sind die Beziehungen zur grauen Substanz viel inniger. Können wir auch dieselben noch nicht histologisch analysiren, so wissen wir doch, dass die Bälkchen der Golgi'schen Netzsubstanz in die graue Substanz sich fortsetzen, ohne dass wir immer den Punkt ihres Endes anzugeben vermögen. Mit einem Worte: die Golgi'schen Netze sind gewissermassen durch zahlreiche Fortsätze mit der sie umgebenden grauen Substanz verankert, während die den Nervenzellen anliegende Innenseite der Golgi'schen Netze glatt ist.

Nun aber ist bei den namentlich mit Alkohol vorbehandelten Nervenzellen die Oberfläche der von dem Schrumpfraume umgebenen Nervenzellen keineswegs immer glatt, sondern zeigt gar nicht so selten kleinere oder auch grössere Defecte. Im letzteren Falle wird die Wand des Schrumpfraumes nicht bloss von dem Golgi'schen Netz allein austapezirt; wir bemerken ausserdem noch, dass die dem oberflächlichen Defect entsprechend fehlende Zellleibssubstanz ebenfalls an der Auskleidung des Schrumpfraumes theilnimmt.

Derartige partielle Defecte an der Oberfläche der Nervenzellen werden gewöhnlich nicht erkannt. Erst wenn man auf jene Zellen die volle Aufmerksamkeit richtet, deren gesamte Oberfläche defect ist, und deren pericellulärer Schrumpfraum, der defecten Oberfläche entsprechend, mit der schmalen, vom Zellleib abgesprengten periphersten Schicht ausgekleidet ist (vergl. Fig. 7c, Taf. 2), und sich gewöhnt,

bei allen Zellen nach diesen Erscheinungen zu fahnden, nimmt man mit Staunen wahr, daß Abhebungen einer oberflächlichen Schicht von Nervenzellleibssubstanz, welche sich der Wand des Schrumpfraumes anlegt, eine überaus häufige Erscheinung in Alkoholpräparaten ist. Allerdings handelt es sich bei diesen Abhebungen in der Mehrzahl der Fälle um nur wenig ausgedehnte und sehr dünne oberflächliche Substanzlagen, welche, wie bereits bemerkt, ausserdem noch oft mit dem übrigen Zellleib durch fadenförmige Substanzbrücken verbunden bleiben. So erklärt es sich, dass diese Phänomene dem Beobachter nicht weiter auffallen oder mit oberflächlichen Vacuolen der Nervenzellen oder gar mit netzartigen Structuren des Zellleibs, in denen der eine oder andere oberflächliche Maschenraum einen besonders grossen Umfang darbietet, verwechselt werden u. s. w. Bei der Untersuchung der geschilderten Kunstproducte geht man zweckmässig von den extremen Graden derselben aus. Ihr relativ sicherster Fundort ist die zweite Meynert'sche Schicht, die Schicht der kleinen Pyramiden. Gar nicht so selten sind fast alle Zellen derselben artificiell verändert, insbesondere wenn das Gewebe sehr ödematös ist. Man kann dann alle Grade und Uebergänge des blasenförmigen Kunstproductes studiren. Der Umstand, dass gerade die Nervenzellen der zweiten Rindenschicht den Einwirkungen des Alkohols unterworfen sind, ist in erster Linie wohl auf die Eigenschaften der Zellleibssubstanzen der hier befindlichen Nervenzellenart, dann aber ohne Zweifel auch auf die periphere Lage[1]) der Nervenzellen der zweiten Meynert'schen Schicht zurückzuführen. Jedenfalls kann man in jenen Fällen, in denen die Zellen der zweiten Meynert'schen Schicht das geschilderte Phänomen in großer Anzahl darbieten, neben normalen Elementen auch ausgezeichnete Paradigmata für jene ungemein zahlreichen Elemente finden, *in denen eine nur wenig ausgedehnte schmale Substanzlage vom übrigen Zellleib abgesprengt ist, und der Wand des Schrumpfraumes anliegt.* Auf die **grosse Zahl** *dieser Zellen*, welche man im Alkoholmethylenblaupräparate sowohl beim Menschen wie beim Thiere im gesunden Zustand wie unter pathologischen Bedingungen überall im Centralorgan auffinden kann, welche aber im Uebrigen in keiner Weise besonders auffallen und daher leicht übersehen werden, *lege ich den Nachdruck.*

---

1) Es lässt sich feststellen, dass gerade bei der Alkoholfixirung des Nervengewebes, speciell eines wasserreichen Nervengewebes die Diffusionsvorgänge äusserst lebhaft sind. Nun aber wird bei der Einwirkung des Alkohols die äusserste Schicht des Fixirblockes sehr rasch hart, während die tiefer gelegenen Theile weich bleiben; diese äusserste Schicht spielt daher bei dem Vorgang der Fixirung gewissermassen die Rolle der thierischen Membran, welche bei Diffusionsversuchen die beiden verschiedenen Flüssigkeiten von einander trennt; hier werden also die Bewegungen der kleinsten Theilchen der am Diffusionsvorgang theilnehmenden Massen am lebhaftesten sein. Jedenfalls steht fest, dass auch die anderen uns bis jetzt bekannten bei der Alkoholfixirung auftretenden artificiellen Veränderungen in einer bald breiteren, bald schmäleren periphersten Schicht des Fixirblockes häufiger zu finden sind als in der Tiefe. Berücksichtigt man ausserdem noch die wasserentziehenden [illegible] des Alkohols, so vermag man sich wohl vorzustellen, dass die mäch- [illegible] strömungen bei der Alkoholfixirung namentlich in der oberfläch- [illegible] Fixirblockes auch zu mechanischen Zerreissungen der Zellsubstanz [illegible] führen können; wissen wir doch auch, dass gerade bei der Alko- [illegible] von Quersprüngen und -rissen in den breiteren Dendriten häufig beobachtet werden kann.

Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der geschilderten Befunde glaube ich berechtigt zu sein, aus denselben den Schluss zu ziehen, dass nicht nur zwischen den Golgi'schen Netzen und der anstossenden grauen Substanz, sondern auch zwischen ihnen und der Nervenzellenoberfläche eine Verbindung besteht, und zwar nehme ich an, dass die Verbindung zwischen der grauen Substanz und den pericellulären Structuren ungleich inniger und auch fester ist als die Verlöthung der Zelloberfläche mit den Golgi'schen Netzen. Ohne die Annahme einer äusserst zarten und leicht zerreisslichen Verbindung zwischen der Oberfläche der Nervenzellen und den Golgi'schen Netzen erscheint es mir kaum verständlich[1]), dass so überaus häufig die oberflächlichste Substanzlage der Nervenzellen in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung und Tiefe vom übrigen Zellleib abgesprengt ist und der Wand des sogenannten pericellulären Raumes anliegt. Leider werfen die geschilderten Kunstproducte kein Licht auf die Natur der hypothetischen Verklebung der Golgi'schen Netze einerseits mit der Oberfläche der Nervenzellen und andererseits mit der grauen Substanz.

1) In Folge der Alkoholwirkung entstehen die sogenannten pericellulären Räume. Ob sie nun dadurch gebildet werden, dass nur die Substanz der Zelle oder nur die des umgebenden Gewebes oder dadurch, dass sowohl die Substanz der Zellen als auch die des Gewebes schrumpft, ist für unsere Frage gleichgültig. Es kommt vielmehr darauf an, dass überhaupt ein pericellulärer Raum entsteht. Dabei zieht sich entweder die Zelloberfläche von der sie umgebenden Substanz oder letztere von der Zelloberfläche zurück, oder beide, die Umgebung der Zelle wie auch die Oberfläche, weichen auseinander. Nun aber schiebt sich das Golgi'sche Netz zwischen die Zelloberfläche und die die Zelle umgebende graue Substanz. Würde keine Verbindung zwischen dem Golgi'schen Netz und der Zelle bestehen, so würden die partiellen Absprengungen einer oberflächlichen Substanzlage und jene Blasenbildungen kaum verständlich sein, bei denen die Dendriten nicht von der abgesprengten äusseren Zellschicht, sondern von dem den Kern umhüllenden Substanzrest abgehen. Nimmt man aber an, dass die Zellenoberfläche und das Golgi'sche Netz allenthalben mit einem äusserst leicht zerreisslichen Medium verlöthet sind, dann finden die geschilderten Phänomene eine ungezwungene Erklärung. Die Verlöthung zwischen den Golgi'schen Netzen und der Nervenzellenoberfläche ist eine so lockere, dass sie bei der Entstehung des Schrumpfraumes, also bei dem Auseinanderweichen der Zellenoberfläche und der die Zellen umgebenden Substanz, (welcher das Golgi-sche Netz wegen des anatomischen Verhaltens seiner äusseren Oberfläche, die, wie wir gesehen haben, gewissermassen Fortsätze in ihre Umgebung entsendet, ohnehin schon folgen würde), in der Regel nicht Stand hält, sondern zerreisst. Dem entspricht auch das in der Regel zu beobachtende Verhalten der Zellen im Schrumpfraum. Andererseits giebt das hypothetische, äusserst leicht zerreissliche Verlöthungsmedium zwischen den Golgischen Netzen und der Nervenzellenoberfläche auch die Erklärung für die zahlreichen, namentlich für die besonders häufig auftretenden partiellen, Absprengungen einer oberflächlichen Lage von Zellsubstanz. Die zahllosen abgebrochenen Dendriten normaler Zellen und die Art ihrer oft weit auseinander liegenden, trotzdem aber in der Regel aufeinander passenden Bruchstellen beweisen, dass die Zellleibssubstanz der Nervenzellen bei der Alkoholfixirung äusserst spröde wird. Allerdings müsste man mit Rücksicht auf die partiellen Absprengungen nicht eine gleichmässig über die Oberfläche vertheilte Kittsubstanz, sondern ein zwar über die ganze Oberfläche der Zelle vertheiltes, aber nicht völlig gleichmässig ausgebreitetes Verbindungsmittel annehmen, z. B. Stifte, mittelst welcher das Golgi-sche Netz an die Oberfläche der Zelle angeheftet wäre. Würde ein solches äusserst leicht zerreissliches Verbindungsmedium in der Regel in Folge der bei der Entstehung der Schrumpfräume auftretenden Bewegungsvorgänge zerreissen, so könnten die verschiedensten Ursachen, welche die Fixirung und indirect die Bildung des Schrumpfraumes beeinflussen, auch diese Bewegungsvorgänge so verändern, dass die dabei zur Geltung kommenden Kräfte nicht mehr ausreichen, um das hypothetische leicht zerreissliche Verbindungsmittel vollständig oder theilweise zu zerreissen, wohl aber genügen, um die spröde gewordene Zellsubstanz abzusprengen.

Seitdem ich die GOLGI'schen Netze kenne, habe ich auch in pathologischen Präparaten auf sie geachtet. Dieselben sind in Alkohol-Methylenblaupräparaten, in denen die Nervenzellen in electiver Darstellung zu Tage treten, nicht sichtbar. Unter pathologischen Bedingungen aber färben sich gewisse Theile der GOLGI'schen Netzsubstanz. Es handelt sich dabei regelmässig um sehr schwere Zellerkrankungen, möglicher Weise schon um abgestorbene Nervenzellen[1]). Die an diesen Zellen sichtbaren pericellulären und peridendritischen Zeichnungen weichen zwar erheblich von den Bildern der GOLGI'schen Netze in BETHE'schen Präparaten ab, sind aber dennoch so charakteristisch, dass an ihrer Identität mit GOLGI'schen Netzen kein Zweifel bestehen kann. Derartige Zeichnungen beobachtet man aber sehr selten und dann stets nur an vereinzelten Zellen. Dagegen treten jene Vorgänge, welche ich als Incrustationsprocesse der Nervenzellen bezeichnet habe[2]), häufig auch an der Substanz der GOLGI'schen Netze auf. In diesem Falle sind in der Regel allerdings die ehemaligen GOLGI'schen Netze nicht mehr zu erkennen. Immerhin aber findet man auch Incrustationsbilder, welche wenigstens theilweise die Anordnung der GOLGI'schen Netzsubstanz erkennen lassen und die Identität der den Incrustationsbildern zu Grunde liegenden pericellulären und peridendritischen Structuren mit den GOLGI'schen Netzen ausser Zweifel setzen.

Der bisher auf Grund der tinctoriellen Darstellung allerdings mit Hülfe durchaus verschiedener technischer Verfahren gelieferte Nachweis besonderer pericellulärer und peridendritischer Structuren wird vervollständigt durch den Hinweis auf jene zahlreichen Kunstproducte, für deren Zustandekommen diese Structuren resp. ihre hypothetischen Verlöthungen mit der Nervenzellenoberfläche die ungezwungene Erklärung geben; zur Evidenz aber wird ihr Vorhandensein durch die Thatsache erhoben, dass die GOLGI'schen Netze auch unter pathologischen Bedingungen und entsprechend verändert festgestellt werden können. Es unterliegt also nicht dem geringsten Zweifel, dass pericelluläre und peridendritische **Golgi'sche Netze** ein **Bauelement des centralen Nervensystems** sind. Allein so leicht man sich von ihrer Existenz zu überzeugen vermag, so schwierig ist die Feststellung ihrer Bedeutung.

Die Möglichkeit, dass die GOLGI'schen Netze ein Nervenzellenbestandtheil sind, wurde bereits zur Genüge erörtert. Ebenso bestimmt wie das tinctorielle, structurelle und örtliche Verhalten der GOLGI'schen Netze deren Deutung als oberflächlichste Schicht der Nervenzellenkörper ausschliesst, ebenso unvereinbar ist auch dasselbe mit der Annahme, dass die GOLGI'schen Netze etwa zu den uns bekannten Bestandtheilen der nervösen Stütz-,

1) Werden aus irgend welchen Gründen experimentell Substanzdefecte in der Kaninchenrinde herbeigeführt, so gehen fast sämtliche Nervenzellen im unmittelbaren Umkreis des Defectes schon sehr bald zu Grunde und verschwinden. Unter den vereinzelten Zellindividuen, die in schwer verändertem Zustande etwas länger persistiren, findet man noch am häufigsten und regelmässigsten die eine oder andere schwer veränderte Zelle, welche die oben erwähnte Tinction von GOLGI'scher Netzsubstanz darbietet.

2) Arch. f. Psychiatr., Bd. 32, Heft 2: Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen (Bericht über die Badener Versammlung der Südwestdeutschen Irrenärzte und [illegible]ologen).

Binde- und Intercellularsubstanzen gehören. Golgi, der die Golgi'schen Netze aus Neurokeratin bestehen liess, ohne übrigens diese Auffassung zu begründen, scheint an die sogenannte „Hornspongiosa" [1]) gedacht zu haben; dank den bahnbrechenden Untersuchungen Weigert's ist die „Hornspongiosa" definitiv aus der Welt geschafft. Was endlich die Anschauungen jener Forscher betrifft, welche in den pericellulären und peridendritischen Structuren die letzten Endigungen der Axencylinder erblicken, so habe ich den diesbezüglichen Ausführungen Bethe's nichts hinzuzufügen.

Nach seiner Hypothese geben die markhaltigen Fasern, an ihrem Bestimmungsorte angelangt, ihre Markscheiden ab und theilen sich in ihre Endäste, welche unmittelbar an der Substanz der diffusen oder der peridendritischen oder der pericellulären Golgi'schen Netze endigen. Die Neurofibrillen der Endäste aber treten in die Golgischen Netze ein, d. h. das die Neurofibrillen einhüllende Axencylinderplasma verlässt dieselben dicht vor der Golgi'schen Netzsubstanz, welche nunmehr die Neurofibrillen einhüllt. Ebenso begeben sich die Neurofibrillen der Nervenzellenkörper und ihrer Dendriten an die Oberfläche, welche hart an die Golgi'sche Netzsubstanz stösst, und treten von hier aus in die Golgi'schen Netze ein.

Leider sind unsere derzeitigen Kenntnisse viel zu lückenhaft, um ohne Weiteres zu der Bethe'schen Auffassung der Golgi'schen Netze Stellung nehmen zu können. Immerhin aber ist festzustellen, dass nicht nur die Existenz der pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netze, sondern auch ihr eigenartiger Charakter als besondere Elemente des Nervensystems, d. h. als Elemente, die weder den Nervenzellen noch der nervösen Stütz-, Binde- und Intercellularsubstanz zugehören, noch auch die Endausbreitungen der Axencylinder sind, einwandfrei nachgewiesen ist. Insoferne befindet sich der Inhalt der Bethe'schen Hypothese, soweit er sich auf die Golgi'schen Netze allein bezieht, im Einklang mit dem objectiven Thatbestand. Denn nach Bethe's Hypothese sind die pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netze in der That besondere Structurelemente, die nur mit den Neurofibrillen der Nervenzellen und der Axencylinder, nicht aber mit letzteren selbst und den Nervenzellen in Beziehung stehen. Ebenso stimmt unsere Erklärung des eingehend geschilderten Phänomens der artificiellen Absprengung einer oberflächlichsten Substanzlage des Nervenzellenkörpers mit der Annahme überein, dass an allen Stellen [2]) der Nervenzellenoberfläche den Zellleib verlassende und in's Golgi'sche Netz eintretende Neurofibrillen das postulirte leicht zerreissliche Bindemittel zwischen der Nervenzellenoberfläche und den Golgi'schen Netzen sind.

Bethe hat mit Recht hervorgehoben, dass viele Neurofibrillen der Nervenzellen direct der Nervenzellenoberfläche zustreben, ein Befund, der auch, wie wir gesehen haben, durch das Verhalten zahl-

---

1) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie, Erlangen 1881, pag. 304; Weigert's Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M., 1895, pag. 20.

2) Wie Fig. 5 A, B, D, Taf. 2, zeigt, durchziehen die Neurofibrillen die Dendriten nicht in gleicher Weise, wie sie den Axencylinderfortsatz durchlaufen, sondern zweigen von ihrer Verlaufsrichtung nach und nach ab, um an die Oberfläche zu treten, wo sie unseren Blicken entschwinden. Genau dasselbe Verhalten bieten auch die Neurofibrillen des Zellkörpers dar.

reicher sogenannter ungefärbter Bahnen im Alkohol-Methylenblaupräparat bestätigt wird. Allein weder BETHE noch ich haben jemals auch nur eine einzige Neurofibrille über die Oberfläche der Nervenzellen oder über die Spitze eines Dendriten hinaus verfolgt. Sie treten dicht an die Knotenpunkte des GOLGI'schen Netzes heran und scheinen sogar mit der Substanz desselben zu verschmelzen. BETHE sagt dabei: „die GOLGIsche Netzsubstanz wird zur Perifibrillärsubstanz". Er begründet diese Auffassung durch den zufälligen Befund von Neurofibrillen, die er innerhalb der Bälkchensubstanz des GOLGI'schen Netzes eingeschlossen fand, und welche daselbst ein dem GOLGI'schen Netz analoges Gitter bildeten. Einige Male war sogar nur das von der GOLGI'schen Netzsubstanz umschlossene Neurofibrillennetz tingirt. Nach den Ausführungen BETHE's würden also die Neurofibrillen der Nervenzellen in dem **gleichen Zustand**, wie sie sich in letzteren befinden, in das GOLGI'sche Netz eintreten.

Dieser Auffassung BETHE's gegenüber kann ich ein gewisses Bedenken nicht unterdrücken. Würden die Neurofibrillen der Nervenzellen in durchaus unverändertem Zustande das Zellgebiet verlassen, so vermag ich nicht einzusehen, warum dann nicht öfters Neurofibrillen in den GOLGI'schen Netzen zur Beobachtung gelangen, vorausgesetzt, dass gleichzeitig die Neurofibrillen und das GOLGI'sche Netz, letzteres aber sehr viel schwächer als ersteres gefärbt sind, ein Fall, der gar nicht so selten eintritt. Wie alle derartigen Einwände färberischer Art, ist auch dieser keineswegs bindend, allein er rechtfertigt immerhin das Bedenken gegen die Auffassung, dass die Neurofibrillen unverändert ins GOLGI'sche Netz übertreten. Ich glaube dieselben Bilder gesehen zu haben, auf die sich BETHE stützt, allein es handelt sich hier einmal um äusserst sporadische Befunde und, was noch wichtiger ist, um Befunde, die, wenigstens soweit sie sich aus meinen eigenen Präparaten ergaben, mir nicht vollkommen einwandfrei erschienen. Jedenfalls ist es mir in keinem einzigen Falle gelungen, derartige von GOLGI'scher Netzsubstanz umhüllte Fibrillen continuirlich in eine richtige Fibrille der Nervenzellen zu verfolgen. Auch das allerdings nicht sehr deutlich ausgesprochene gekörnelte Aussehen der wenigen von GOLGI'scher Netzsubstanz umhüllten Fibrillen und eine ebenfalls nur angedeutete Abweichung in der Nüance ihrer Färbung gegenüber den Neurofibrillen in gut gefärbten Nervenzellen lassen meine Bedenken gegen diese Fibrillen nicht ungerechtfertigt erscheinen. Vor allem aber weise ich darauf hin, dass in tadellosen Neurofibrillenpräparaten, in denen die Fibrillen satt gefärbt und die GOLGI'schen Netze ungefärbt sind, die ersteren niemals über die Oberfläche der Nervenzellen hinaus verfolgbar sind, sondern mit relativ breitem Kaliber scharf und unvermittelt unseren Blicken sich entziehen[1]).

---

1) Vergl. Fig. 5 A, Taf. 2. Am besten illustrirt Fig. 5 B und D das geschilderte Verhalten. Wie schon bemerkt, lässt sich die BETHE'sche Auffassung mit unserer Erklärung der artificiell abgesprengten oberflächlichsten Schichten der Nervenzellleibssubstanz in Einklang bringen. Noch besser aber würde mit der Annahme eines über die ganze Zellleibsoberfläche vertheilten leicht zerreisslichen Bindemittels zwischen Nervenzelle und dem GOLGI'schen Netze der Umstand übereinstimmen, dass die Neurofibrillen im gleichen Niveau mit Zelloberfläche

Während gegen die BETHE'sche Hypothese mit Rücksicht auf die Beziehungen der pericellulären und peridendritischen GOLGI'schen Netze zu den Nervenzellen nur der Einwand gemacht werden kann, dass BETHE die Neurofibrillen im unveränderten Zustande ins GOLGI-sche Netz übertreten lässt, scheint mir die Miteinbeziehung der sogenannten diffusen GOLGI'schen Netze in die Hypothese zum mindesten nicht genügend motivirt. Da dieselben bis jetzt nur mit Hülfe der BETHE'schen Fibrillendarstellungsmethode, und zwar nicht einmal mit dieser sicher, zur Darstellung gebracht werden konnten, so ist deren Existenz noch nicht als eine einwandfrei festgestellte Thatsache zu bezeichnen, ein Umstand, der um so mehr in die Wagschale fällt, als es sich um die functionell am höchsten stehenden Regionen des Centralorgans handelt, in denen die BETHE-sche Hypothese den diffusen GOLGI'schen Netzen eine hervorragende functionelle Rolle zutheilt.

Verbessern wir die BETHE'sche Hypothese insofern, als wir dem objectiven Befunde guter Fibrillenpräparate entsprechend ausdrücklich betonen, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen, an deren Oberfläche angelangt, irgend eine Veränderung erleiden und in diesem veränderten Zustande in's GOLGI'sche Netz eintreten, so wüsste ich keine objectiv feststehende Thatsache zu nennen, welche mit der BETHE'schen Hypothese im Widerspruch steht, freilich nur insoweit, als dieselbe die pericellulären und peridendritischen GOLGI'schen Netze und deren Beziehungen zu den Nervenzellen betrifft. In dieser Einschränkung füllt sie die Lücken aus, welche zwischen den bis jetzt bekannten Untersuchungsergebnissen vorhanden sind, und giebt eine ungezwungene Erklärung für die GOLGI'schen Netze.

XVI.

Zur Beurtheilung derjenigen Seite der Bethe'schen Hypothese, welche über die Beziehungen der Nervenfasern zu den Golgi'schen Netzen Aufschluss giebt, ist die Kenntniss des heutigen Standes der Histologie der Nervenfasern nothwendig. — Unkenntniss der Herkunft der Neurofibrillen. — Ergebniss der electiven Färbung der Axencylinder markhaltiger Nervenfasern. — Nackte oder marklose Axencylinder. — Die derzeitigen Anschauungen über dieselben. — Der Befund von Verlaufsabschnitten markloser Fäserchen, die in jeder Hinsicht den Axencylindern gleichen, beweist nicht das Vorhandensein markloser Axencylinder. — Untersuchungen jener Forscher, welche die pericellulären Structuren der Nervenzellen als Endapparate der Axencylinder auffassen. — Auerbach's Färbung. — Die Benützung der Ehrlich'schen Methylenblaufärbung zur Darstellung der Axencylinderendigungen. — Woran erkannte Semi Meyer das marklose Ende der Neuriten? — Die pericellulären Axencylinderendigungen nach der Auffassung von Held. — Der Grundgedanke seiner Untersuchungen. — Held's Abbildung des Uebergangs eines markhaltigen in den marklosen Axencylinder. — Bethe's Angabe über die Beobachtung der Uebergangsstelle eines markhaltigen in den marklosen Axencylinder. — Bethe's Ausführungen über die Schwierigkeit der Identifizirung von Neuriten. — Bethe's irrthümliche Auffassung der Beziehungen zwischen den

---

ihren Zustand ändern und in diesem Zustand in das GOLGI'sche Netz eintreten. In diesem Falle würde sowohl das unvermittelte Verschwinden der Enden von Neurofibrillen im Niveau der Zelloberfläche als auch der Befund von vollkommen glatten Zelloberflächen der im Schrumpfraum befindlichen Zellen ungezwungen erklärt werden.

Golgi'schen Netzen und den marklosen Axencylindern. — Die eigenartigen Verhältnisse der Nervenzellen des Trapezkerns und ihrer Golgi'schen Netze. — Bilden die Fortsätze der Golgi'schen Zellen II. Kategorie und die Collateralen marklose Nervenfasern? — Unterscheidung zwischen marklosen Nervenfasern und marklosen Axencylindern. — Charakteristik der uns heute bekannten Neurofibrillenbahnen. — Die drei Verlaufsabschnitte der Neurofibrillenbahnen. — Die Bestimmung der Grenzen der drei Verlaufsabschnitte. — Das mittlere Verlaufsstück der Neurofibrillenbahnen, die markhaltige Faser, ist am besten bekannt. — Ergebniss der Untersuchungen Kaplan's. — Axencylinderstroma und Myeloaxostroma. — Die noch mangelhafte Kenntniss des ersten Verlaufsabschnittes der Neurofibrillenbahnen, nämlich des Axencylinderfortsatzes. — Verschiedenes Verhalten der Axencylinderfortsätze beim Abgang von den Nervenzellen. — Gänzliche Unkenntniss des Verhaltens des dritten Verlaufsabschnittes der Neurofibrillenbahnen. — Die Neurofibrillen sind im letzten Verlaufsabschnitt nicht in Axostroma eingebettet. — Der mittlere Verlaufsabschnitt der Neurofibrillenbahnen, nämlich die Axencylinder der markhaltigen Nerven, sind nicht als Nervenzellenbestandtheile zu bezeichnen.

Der einen Seite der Bethe'schen Hypothese, welche die Beziehungen der Neurofibrillen der Nervenzellen zu den pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netzen betrifft, vermochten wir uns unter der Voraussetzung anzuschliessen, dass man dem thatsächlichen Befunde Rechnung trägt und irgend eine Substanzveränderung der Neurofibrillen der Nervenzellen annimmt, welche dieselben bei ihrem Uebergang von der Nervenzellenoberfläche in die Golgi'schen Netze erfahren. Viel verwickelter gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir nunmehr die andere Seite der Bethe'schen Hypothese in's Auge fassen. Da es sich hierbei um die Beziehungen der Nervenfasern zu den pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netzen handelt, werden wir uns vor allem darüber Rechenschaft geben müssen, was wir heute von der Histologie der Nervenfasern wirklich wissen.

Vergessen wir namentlich nicht die wichtige Thatsache, dass die Herkunft der Neurofibrillen noch ganz und gar unbekannt ist. Wenn auch kein Zweifel darüber besteht, dass die Neurofibrillen der Axencylinder einer sehr grossen Zahl von markhaltigen Fasern die continuirlichen Fortsetzungen der Neurofibrillen der Nervenfortsätze einzelner Nervenzellen sind, so bleibt deswegen noch immer die Frage unbeantwortet, ob die Neurofibrillen der Axencylinder aller markhaltigen Nervenfasern die continuirlichen Fortsetzungen der Nervenfortsatzneurofibrillen von Nervenzellen sind. Nur demjenigen, dem die Neuronenlehre ein Dogma ist, mag diese Frage überflüssig erscheinen. Auch diesem Problem werden wir am besten dadurch näher treten, dass wir uns möglichst eingehend über das Verhalten der Nervenfasern zu orientiren versuchen.

Das Verständniss der Structurverhältnisse der Nervenfasern sowie ihrer Beziehungen zu den übrigen nervösen Elementen wurde durch die erst in jüngster Zeit aufgefundenen electiven Axencylinderfärbungen wesentlich gefördert.

Sowohl Becker[1]) wie Kaplan[2]) und, wie es scheint, auch Fajersztajn[3]) erzielen mit ihren Verfahren eine elective Färbung der Axencylinder[illegible] tzdem in den Becker'schen und Kaplan'-

---

1) [illegible] burg 1901. Psych. Neurol. Section.
[illegible] f. Psych., Bd. 35, p. 825.
[illegible] med. Wissensch., Bd. 1: „Ueber den Axencylinder".

schen Präparaten die Axencylinder ebenso electiv zur Darstellung gelangen wie in den WEIGERT'schen Hämatoxylinpräparaten die Markscheiden sehen die letzteren den electiven Axencylinderpräparaten zum Verwechseln ähnlich, und zwar hält diese Aehnlichkeit auch bei genauester Prüfung Stand. Sie erstreckt sich auf sämtliche Regionen des Centralorgans, auf faserreiche und faserarme Gegenden und auf alle Fasern, von den dicksten angefangen bis zu den feinsten herab. Bei schwachen Vergrösserungen, welche nicht erlauben, die gefärbten Ringe von den quergetroffenen Axenfasern zu unterscheiden, vermag man beide Präparate nicht auseinanderzuhalten. Es sind weder die Nervenfortsätze noch die Collateralen tingirt, und mit der Endigung der Markscheiden hört auch die Färbung der Axencylinder auf. Daher haben BECKER und KAPLAN stets erklärt, dass ihre elective Tinction nur auf einer Färbung der Axencylindersubstanzen mit Ausschluss der Neurofibrillen beruhe. Uebrigens steht das färberische Verhalten electiv tingirter Axencylinderpräparate im besten Einklang mit den färberischen Ergebnissen anderer Methoden, welche, wenn auch nicht electiv, so doch distinct die Axencylinder zur Darstellung bringen. Man mag gute Carmin-, Nigrosin-, Goldpräparate u. s. w. untersuchen, stets beobachtet man die gleiche Erscheinung: sobald die Markscheiden ihr Ende nehmen, hört auch die Axencylindertinction auf.

Diese Befunde lassen sich mit den Beobachtungen von sogenannten nackten Axencylindern in der grauen Substanz kaum in Einklang bringen. Es ist daher vor allem nothwendig, zu diesen Beobachtungen Stellung zu nehmen und die Frage der Existenz nackter Axencylinder im Grau aufzuklären.

In der neuen Auflage des KÖLLIKER'schen Handbuches der Gewebelehre wird die Frage der nackten Axencylinder nach dem heutigen Standpunkte der Forschung eingehend besprochen. KÖLLIKER ist der Ansicht, dass sie sich an den Enden aller markhaltigen Nerven finden, „und zwar a) an den Enden der sensiblen und höheren Sinnesnerven, mit Ausnahme des Olfactorius, in der Peripherie, c) inwieweit marklose Fasern in den Centralorganen vorkommen als Collateralen markhaltiger Fasern oder als Enden solcher und als nervöse Fortsätze von GOLGI's Zellen des II. Typus, ist noch weiter zu untersuchen. Im Allgemeinen wird man wohl sagen dürfen, dass alle Fasern, die nach GOLGI's Methode nur bei jungen Thieren sich färben, bei erwachsenen Geschöpfen markhaltig sind und muss es somit als ganz zweifelhaft erscheinen, ob später noch solche Fasern in den Centralorganen vorkommen mit Ausnahme aller Protoplasmafortsätze und vieler Axencylinderfortsätze an ihrem Ursprung von den Zellen" [1]. Weiterhin vertritt KÖLLIKER die Auffassung: „dass der Axencylinder der markhaltigen Fasern ohne Aenderung seiner Beschaffenheit in die marklosen Elemente sich fortsetzt" [2]. Weit ausführlicher spricht er sich über die REMAK'schen Fasern, über die Fasern des Nervus olfactorius etc. aus.

Aus diesen Ausführungen von KÖLLIKER, die wohl alles enthalten dürften, was heute von der Existenz markloser Fasern im Grau der Wirbelthiere überhaupt bekannt ist, kann man gewiss nicht den

---

1) KÖLLIKER, Handbuch d. Gewebelehre, 6. Aufl., 2. Bd., Leipzig 1896, p. 28.
2) KÖLLIKER, l. c. p. 29.

Schluss ziehen, dass den bisherigen Beobachtungen sogenannter nackter Axencylinder im Grau eine grosse Bedeutung beizulegen ist. Uebrigens stützen sich Kölliker's Darlegungen gar nicht auf derartige Beobachtungen, sondern im Wesentlichen auf die Ergebnisse der Golgischen Methode. Ich will aber deswegen keineswegs leugnen, dass nicht auch von Kölliker directe Beobachtungen von marklosen Axencylindern im Grau gelegentlich berücksichtigt wurden; ich stelle lediglich die Thatsache fest, dass er sich thatsächlich an keiner Stelle auf solche Beobachtungen beruft. Im Gegentheil erklärt er ausdrücklich, dass es behufs Ermittelung der wichtigsten Bauverhältnisse der marklosen Fasern am zweckmässigsten erscheint, von solchen marklosen Fasern auszugehen, die unmittelbar aus markhaltigen Fasern sich entwickeln und an solche sich anreihen, und bezeichnet sogar namentlich die Nerven der electrischen Organe von Torpedo, die Muskelnerven der Wirbelthiere und die Endigungen gewöhnlicher sensibler Nerven in der Haut als besonders geeignete Objecte für eine solche Prüfung; wenigstens ergab sich in allen diesen Fällen, dass der Axencylinder der markhaltigen Fasern ohne Aenderung seiner Beschaffenheit in die marklosen Elemente sich fortsetzt.“ Allein trotzdem ist Kölliker unsicher, ob dem wirklich so ist; „es wäre“, so bemerkt er wörtlich, „sehr belangreich, zu wissen, ob auch der Axencylinder der marklosen Fasern aus Axenfibrillen besteht, wie diejenigen der markhaltigen Elemente.“

Auch andere Lehrbücher gehen nicht über die Angaben Kölliker's hinaus; dagegen findet man wohl in Specialabhandlungen gelegentlich den Befund nackter Axencylinder erwähnt, insbesondere in den älteren Abhandlungen, wo neben Isolirmethoden hauptsächlich das Kaliumbichromatkarminverfahren, zuweilen auch die Methode der Vergoldung und die Behandlung der Präparate mit Osmium zur Anwendung gelangten. Seitdem die Weigert'sche Methode der Markscheidenfärbung und das ganze Heer jener Verfahren benützt wird, welche schliesslich auf dem Prinzipe der Weigert'schen Methode beruhen, wurden die Mittheilungen über die Beobachtungen von nackten Axencylindern seltener, verschwanden aber nicht ganz. Merkwürdiger Weise finden sich in den Mittheilungen jener Autoren, welche im letzten Jahrzehnt über Axencylinderfärbungen berichtet haben, keine Notizen über den Erfolg der von ihnen empfohlenen Axencylinderfärbungen in dem letzten Verlaufsstück, nachdem die markhaltigen Axencylinder ihre Markscheiden verloren haben. Erst seitdem Weigert gezeigt hat, dass die von dem Protoplasma der Gliazellen differenzirte Intercellularsubstanz Fäserchen sind, welche sich unter Umständen vollständig vom Protoplasmaleib emancipiren und häufig von Verlaufsabschnitten von Axencylindern nicht zu unterscheiden sind, kennt man die grossen Schwierigkeiten einer zuverlässigen tinctoriellen Differenzirung der Axencylinder von den Gliafasern.

Soweit in der Literatur der Befund von marklosen Axencylindern im centralen Nervensystem erwähnt wird, handelt es sich stets um Verlaufsabschnitte von in der grauen Substanz liegenden Fasern, die in jeglicher … hl tinctoriell wie morphologisch dem Axencylinder mark… n, im Uebrigen aber keine Markscheiden zu … n sich in der That überzeugen, dass bei … erfärbungen im Grau der verschiedensten … Fäserchen sichtbar sind, welche den Ein-

druck von marklosen Axencylindern machen. Es fragt sich nur, ob die scheinbare Uebereinstimmung der morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften solcher Verlaufsabschnitte mit denjenigen der markhaltigen Axencylinder genügt, um die Identität der beobachteten marklosen Fasern mit den Axencylindern der markhaltigen Fasern einwandfrei beweisen zu können. Um diese Frage zu beantworten, gehen wir zweckmässig von einem bestimmten Fall aus und wollen daher annehmen, dass Verlaufsabschnitte anscheinend markloser Fäserchen in der Hirnrinde des Paracentralläppchens und zwar in den mittleren Lagen der Schicht der grossen Pyramiden (dritte MEYNERT'sche Schicht) beobachtet werden. Sie gleichen in jeder Beziehung den Axencylindern der markhaltigen Nerven. Ihr Kaliber ist überall gleich, die Ränder sind glatt, die Färbung homogen und entspricht sowohl nach ihrer Stärke als nach ihrem Farbton der Tinction der markhaltigen Axencylinder. Die Mehrzahl der im Präparat sicher zu identifizirenden Dendriten ist etwas weniger stark tingirt als die Verlaufsabschnitte der anscheinend marklosen Fäserchen; auch ist z. B. im Kaliumbichromatkarminpräparat ihre Farbe nicht so leuchtend als die der letzteren. Morphologisch unterscheiden sich die Dendriten dadurch von den anscheinend marklosen Fäserchen, dass sie weder gleiche Kaliber noch dieselben scharfen Ränder, noch auch ein so völlig homogenes Aussehen zeigen. Weiterhin ist die Verlaufsrichtung der in Frage stehenden Axencylinder derart, dass sie nicht wohl Verlaufsabschnitte von Axencylinderfortsätzen sein können; zum mindesten erscheint eine derartige Auffassung höchst unwahrscheinlich.

Der Schnitt, in dem Verlaufsabschnitte von anscheinend marklosen Fäserchen beobachtet werden, kann entweder nach dem alten Karminverfahren bei voraufgegangener Kaliumbichromathärtung oder mit Hülfe irgend einer Methode der Vergoldungstechnik oder mit der WEIGERT'schen Markscheidenmethode oder auch mit irgend einer Axencylinderfärbung, z. B. mit derjenigen SAHLIS', WOLTERS, SCHMAUS', ADAMKIEWICZ's, ALT's u. s. w., kurz mit irgend einer beliebigen Methode gefärbt sein. Man wird nicht in Abrede stellen, dass hier die denkbar günstigsten Bedingungen vorliegen, unter denen die Beobachtung von Verlaufsabschnitten von marklosen Fäserchen gemacht werden kann, die in jeglicher Hinsicht den Axencylindern gleichen; denn wir haben gesehen, dass diese Fäserchen kaum mit Dendriten oder Achsencylinderfortsätzen zu verwechseln sind; ausserdem kommen Gliafasern, die ebenfalls solche Fäserchen vortäuschen könnten, so gut wie gar nicht an dieser Stelle des Paracentralläppchens in Betracht.

Sind wir nun im Stande, unter diesen denkbar günstigsten Voraussetzungen unwiderleglich zu beweisen, dass diese Fäserchen, welche weder Gliafasern, noch Dendriten, noch Axencylinderfortsätze sein dürften, in der That marklose Nervenfasern und zwar richtige marklose Axencylinder sind?

Wenn man sich die Leistungsfähigkeit der genannten Methoden klar macht, so wird man zu dem Schlusse gelangen, dass wir keine einzige Methode besitzen, welche uns gestattet, das Fehlen der Markscheiden unwiderleglich festzustellen. Nun aber ist es klar, dass, wenn auch der directe Weg nicht zum Ziele führt, die Marklosigkeit der beobachteten Fäserchen immerhin noch indirect auf dem Wege des Ausschlusses schlagend zu beweisen ist. Allerdings genügt es dann

nicht, sich auf die Umstände zu berufen, welche uns berechtigten, eine mögliche Verwechslung der beobachteten Fäserchen mit Dendriten, Axencylinderfortsätzen und Gliafasern auszuschliessen; denn wir müssen ohne weiteres zugeben, dass immerhin vereinzelte Gliafäserchen in der angegebenen Schicht sich finden; ebensowenig kann man in Abrede stellen, dass in unseren Präparaten sich einzelne Dendriten nachweisen lassen, welche man auf Grund der blossen Inspektion kaum von gewissen Axencylindern markhaltiger Fasern unterscheiden würde, wenn sie nicht eben markhaltig wären. Und was endlich die Verlaufsrichtung der anscheinend marklosen Fäserchen betrifft, so muss man ebenfalls zugeben, dass sie allein es höchstens wahrscheinlich machen, unter keinen Umständen aber schlagend beweisen kann, dass die anscheinend marklosen Fäserchen keine Axencylinderfortsätze sind. Ich brauche es wahrhaftig nicht erst zu begründen, warum der unwiderlegliche Beweis dafür, dass die beobachteten anscheinend marklosen Fäserchen unter keinen Umständen Verlaufsabschnitte von Gliafasern, Dendriten und Axencylinderfortsätzen sind, nur mit Hülfe specifisch färbender Methoden zu erbringen ist, die in absolut sicherer Weise und unter allen Umständen die Gliafasern, Dendriten und Axencylinderfortsätze in einem charakteristischen Bilde sichtbar machen. Solche Methoden besitzen wir aber nicht.

Unter den heutigen Verhältnissen könnte ich mir nur eine einzige Möglichkeit denken, unter der man Verlaufsabschnitte von anscheinend marklosen Fäserchen einigermassen sicher als marklose Axencylinder zu identifiziren im Stande wäre: nämlich unter der Voraussetzung, dass derartige Verlaufsabschnitte gerade die Uebergangsstelle enthalten, wo der markhaltige Axencylinder die Markscheide verliert, so dass man direkt im Mikroskop das Verschwinden der Markscheide festzustellen vermöchte.

Allein man sucht in der Literatur vergeblich nach Angaben, aus denen hervorgeht, dass man das Vorhandensein markloser Axencylinder auf dem Wege der directen Feststellung des Uebergangs eines markhaltigen in den marklosen Axencylinder zu beweisen versucht hat. Soweit ich unterrichtet bin, finden sich in der ganzen einschlägigen Literatur überhaupt nur zwei Mittheilungen über den Befund des Ueberganges eines markhaltigen in den marklosen Axencylinder. Ich werde darauf noch zurückkommen. Der Mangel derartiger Beobachtungen ist um so auffallender, als man die Schwierigkeiten eines sicheren Nachweises markloser Fasern sehr wohl kannte und der Gedanke an die Feststellung des Ueberganges ungemein nahe liegt. Ich erinnere z. B. nur an das Verhalten des innerhalb des Ganglion interpedunculare dahinziehenden Verlaufsabschnittes des MEYNERT'schen Bündels, der meines Wissens heute allgemein als marklos gilt u. s. w.[1]).

Man sollte erwarten, dass sich mit dieser Frage ganz besonders jene Forscher beschäftigt hätten, welche annehmen, dass die pericellulären und peridendritischen Nervenzellenstructuren Endapparate der Axencylinder sind.

So theilt AUERBACH in ausführlicher Weise seine Anschauungen über die En[illegible] Axencylinder mit. Da die „WEIGERT'sche Metho[illegible]det, wo der Markumhüllung baare Fasern

[illegible]andl., pag. 171. KÖLLIKER, Handbuch der [illegible] 486 u. s. w.

in Betracht kommen"[1]) und „die EHRLICH'sche Methylenblaumethode wie die GOLGI'sche Silber- und Quecksilberimprägnation diese Lücke nur in beschränktem Maasse ausfüllen", so erfand derselbe eigens eine „Färbung für Axencylinder und Endbäumchen", mit deren Hülfe er das Verhalten der marklosen Axencylinderendigungen feststellen zu können glaubte. Allein nirgends findet sich auch nur eine Andeutung über den Ort, wo die Markscheiden den Axencylinder verlassen und das marklose Verlaufsstück der Axencylinder beginnt. Die von ihm erfundene Färbung liefert übrigens diffus gefärbte Bilder und besitzt keine Vorzüge vor andern Darstellungsverfahren des nervösen Gewebes.

SEMI MEYER, der in den GOLGI'schen Netzen den Endapparat der Neuriten zu sehen glaubte, geht ebenfalls über den Ort, wo die Markscheiden den Neuriten verlassen, mit Stillschweigen hinweg. Er benutzte zu seinen Untersuchungen das EHRLICH'sche Verfahren in Form der von ihm angegebenen subcutanen Injection gesättigter Lösungen von Methylenblau in Verbindung mit der Fixirung nach BETHE. Die in dieser Form angewandte Methylenblaumethode sowie die vitale Injection der Farblösung in's Gefässsystem liefert Bilder, in denen die Markscheiden und die Bestandtheile der Glia nicht gefärbt sind; die Neurofibrillen gelangen ebenfalls nicht zur Darstellung. Tingirt sind die „Neuriten" sowie die GOLGI'schen Netze und hier und da auch die Nervenzellen.

Nach SEMI MEYER sind die pericellulären und peridendritischen Structuren netzartige Endausbreitungen der Axencylinder. Er „stützte diese Ansicht vor allem durch den Hinweis auf Präparate, in denen die ganze pericelluläre Structur einem Neuriten aufsass, ohne dass von den umsponnenen Zellen etwas gefärbt war, und ferner durch Präparate, in denen sowohl der Neurit der umsponnenen Zellen als auch ein zweiter Neurit sichtbar war, der in das pericelluläre Netz einging, und zwar meist an der Spitze eines Dendriten"[2]). An einer anderen Stelle beruft sich SEMI MEYER auf die Abbildungen zweier GOLGI'scher Netze[3]); jedes besitzt je einen peridendritischen Ausläufer, der schon in relativ kurzer Entfernung von dem Abgangsort aus dem pericellulären Netze sich zuspitzt und in je eine blaue Faser übergeht; die Spitze des einen peridendritischen Ausläufers geht in ein kurzes, dünnes, sich verjüngendes Fäserchen über; mit der Spitze des anderen hängt ein langer, leicht geschlängelter Faden zusammen, von dem sich unter einem nach der Zellseite hin offenen, stark spitzen Winkel ein feines Fäserchen abzweigt. Diese beiden Abbildungen „sollen", wie SEMI MEYER bemerkt, „die einzige der von mir früher angegebenen Thatsachen weiter erhärten", nämlich dass die Neuriten häufig an der Spitze der Dendriten in die Gitter eintreten.

---

1) AUERBACH, Färbung f. Axencylinder etc. Neurol. Centralbl., 1897, No. 10.

2) Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 54, 1899, pag. 297.

3) Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 54, Taf. XVII, Fig. 2. b u. c. Ich bemerke, dass das GOLGI'sche Netz im BETHE'schen Präparat sich von den analogen Structuren im Methylenblaupräparat in vielen Stücken unterscheidet. Offenbar ist die Darstellung der GOLGI'schen Netze durch die EHRLICH'sche Methode nicht vollständig. So scheint nur der dem Zellleib direct aufliegende Theil, und dieser nicht vollständig, gefärbt zu werden. Trotz dieses Umstandes berühren sich die mit Methylenblau und nach BETHE dargestellten Structuren in vieler Hinsicht. Ganz besonders verdient der Umstand hervorgehoben zu werden, dass die von BETHE an den Trapezkernzellen gemachten Befunde mit den Beobachtungen SEMI MEYER's, der übrigens zuerst die Eigenthümlichkeiten der Trapezkernzellen beobachtet hat, ausgezeichnet correspondiren.

Die Anschauungen Semi Meyer's wurden speciell von Bethe bekämpft[1]). Letzterer giebt zu, dass die von Semi Meyer mit der Ehrlich'schen Methode dargestellten pericellulären Structuren Golgi'sche Netze sind. Ebenso geht er davon aus, dass die von Meyer als Neuriten bezeichneten Fädchen wahrscheinlich identisch sind mit den Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen, die in jeder Hinsicht den Axencylindern der markhaltigen Zellen gleichen, und welche sich auch im Grau seiner Neurofibrillenpräparate befinden. Wir werden uns noch überzeugen, dass sich Bethe der Schwierigkeit zwar vollauf bewusst ist, solche Fäserchen von Dendriten mit zusammengeschnurrten Neurofibrillen und von markhaltigen Axencylindern mit sehr feinen Markscheiden sicher zu unterscheiden, dass er aber im Uebrigen ihre Axencylindernatur anerkennt. Bethe's Polemik richtet daher sich nur gegen die bestimmte Angabe, dass die Fäserchen, welche Meyer als Neuriten auffasst, zweifellos in die Bildungen der Golgi'schen Netze eintreten. Hier interessirt uns diese Frage erst in zweiter Linie; denn uns kommt es vor allem auf die Feststellung des Charakters jener Fäserchen an, die Semi Meyer als Neuritenendigungen bezeichnet. Immerhin sind die Ausführungen Bethe's berechtigt; sie gipfeln in dem Satze, dass der Zusammenhang der angeblichen Neuriten mit den von Semi Meyer dargestellten pericellulären Structuren keinesfalls eine vollendete Thatsache ist. Bethe stützt sich vor allem auf die Ueberlegenheit seiner Präparate gegenüber den Bildern Semi Meyer's; dieselbe ist in der That für denjenigen, der beide Methoden kennt, augenfällig. Trotzdem aber sind die feineren structurellen Verhältnisse der Golgi'schen Netze noch lange nicht aufgeklärt. Keinesfalls ist die Betrachtung Semi Meyer's erwiesen, dass die Bälkchen der von ihm dargestellten pericellulären und peridendritischen Structuren identisch mit den Fäserchen sind, die er als Neuriten auffasst. Denn Semi Meyer hat, wie Bethe überzeugend ausführte, weder den continuirlichen Uebergang der als Neuriten bezeichneten Fäserchen in die Substanz der pericellulären und peridendritischen Netze unwiderleglich festgestellt, noch ist sein anderes Argument stichhaltig, dem zu Folge „die Fasern, welche die Gitter bilden, bei den Affen theilweise besonders dick sind und im mikroskopischen Bilde so sehr das Gepräge von Neuriten zeigen, dass er mit diesen Bildern schon Skeptiker, die die Richtigkeit seiner Auffassung bezweifelten, habe umstimmen können“ [2]). Würde man aus der Gleichheit der Kaliberverhältnisse und der tinctoriellen Eigenschaften, welche sowohl die sogenannten Neuriten als auch die Balken der pericellulären Structuren erkennen lassen, den Schluss zu ziehen berechtigt sein, dass die beiden Fasergebilde auch ihrer Structur und ihrem Chemismus nach identisch sind, dann wären unsere eingehenden Erörterungen über die Deutung der objectiven Befunde von Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen, die in jeglicher Hinsicht den Axencylindern der markhaltigen Fasern gleichen, recht überflüssig.

Würden übrigens auch die Fäserchen, welche Semi Meyer als Neuriten bezeichnet, thatsächlich mit den Golgi'schen Netzen zusammenhängen, so würde sich doch unsere Fragestellung nicht im Geringsten ändern.

---

1) Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 55, 1900, p. 513.
2) Arch. f. mikrosk. Anat, Bd. 54, p. 303.

Wie kommt Semi Meyer zu der Auffassung, dass diese Fäserchen die Fortsetzungen der markhaltigen Axencylinder sind? Ich habe den Inhalt seines Beweismaterials genau mitgetheilt. Mit keinem Worte geht er auf diese Frage ein. Trotzdem liegt seine Antwort klar auf der Hand: man muss nur zwischen den Zeilen zu lesen verstehen.

Seine Begründung lautet: Was sollen denn die blauen Fäserchen sonst sein, wenn nicht die marklosen Enden der Axencylinder? Diese Beweisführung ist ohne Zweifel überzeugend, — aber doch nur dann, wenn die stillschweigend gemachten Prämissen richtig sind, dass die Axencylinder aller markhaltigen Nerven ausschliesslich aus den Nervenfortsätzen von Nervenzellen hervorgehen, dass diese Axencylinder nach Verlust der Markscheiden in Form von Fasern weiterziehen, und dass die Ehrlich'sche Methode nur die Axencylinder und ihre marklosen Fortsetzungen färbt.

Bei dem heutigen Stande unserer Technik vermögen wir den Charakter jener Fäserchen, die Semi Meyer Neuriten nennt, ebensowenig definitiv aufzuklären als die objektiv nachweisbaren Verlaufsabschnitte anscheinend markloser Fäserchen, welche in jeglicher Hinsicht den Axencylindern markhaltiger Nervenfasern gleichen und bei Anwendung der verschiedensten Methoden in der grauen Substanz aufgefunden werden. Wer aber, wie Semi Meyer, mit aller Bestimmtheit die genannten Fäserchen als Fortsetzungen der Axencylinder bezeichnet, hat auch die wissenschaftliche Pflicht, die Richtigkeit jener Prämissen zu beweisen, deren Inhalt uns das Recht giebt, auf dem Wege des Ausschlusses die von Semi Meyer als Neuriten bezeichneten Fäserchen als Fortsetzungen der Axencylinder markhaltiger Nerven zu betrachten.

Unter den Arbeiten jener Forscher, welche die pericellulären und peridendritischen Structuren der Nervenzellen als Endapparate der Axencylinder auffassten, nehmen die Untersuchungen von Held die erste Stelle ein. Auf Grund seiner Studien über den feineren Bau des Nervenzellenprotoplasmas war derselbe zu dem Ergebniss gelangt, dass die Grundmasse der Nervenzellen einen spongiösen Bau darbietet und zahlreiche Granula, die Neurosomen, enthält. Allerdings vermochte er eine principielle durchgreifende Structurdifferenz in den verschiedenen Abschnitten der gesamten Ganglienzelle, als welche er den Axencylinder, den Zellleib und die Dendriten bezeichnete, nicht festzustellen, indem überall fein vacuolisirtes Protoplasma vorhanden war. Bei genauerem Zusehen ermittelte er aber doch Unterschiede. Dieselben bezogen sich auf das Vorkommen und die Vertheilung der sogenannten Nissl'schen Körper, auf die Maschengrösse und Maschenform des Schnittbildes des vacuolisirten Protoplasmas, auf die Dichtigkeit der Maschenfäden oder Vacuolenwände und endlich auf die Zahl und Gruppirung der Neurosomen. Auf Grund dieser Ergebnisse kam er zu dem Schluss, dass es im Princip möglich sein müsse, Axencylinderprotoplasma bei genügend feinen Schnitten an seiner Structur zu erkennen und an seinem letzten Ende zu beobachten, und zwar ohne besondere Färbungsmethoden, die nur nervöse Elemente electiv

Die Anschauungen Semi Meyer's wurden speciell von Bethe bekämpft[1]). Letzterer giebt zu, dass die von Semi Meyer mit der Ehrlich'schen Methode dargestellten pericellulären Structuren Golgi'sche Netze sind. Ebenso geht er davon aus, dass die von Meyer als Neuriten bezeichneten Fädchen wahrscheinlich identisch sind mit den Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen, die in jeder Hinsicht den Axencylindern der markhaltigen Zellen gleichen, und welche sich auch im Grau seiner Neurofibrillenpräparate befinden. Wir werden uns noch überzeugen, dass sich Bethe der Schwierigkeit zwar vollauf bewusst ist, solche Fäserchen von Dendriten mit zusammengeschnurrten Neurofibrillen und von markhaltigen Axencylindern mit sehr feinen Markscheiden sicher zu unterscheiden, dass er aber im Uebrigen ihre Axencylindernatur anerkennt. Bethe's Polemik richtet daher sich nur gegen die bestimmte Angabe, dass die Fäserchen, welche Meyer als Neuriten auffasst, zweifellos in die Bildungen der Golgi'schen Netze eintreten. Hier interessirt uns diese Frage erst in zweiter Linie; denn uns kommt es vor allem auf die Feststellung des *Charakters jener Fäserchen an*, die Semi Meyer als Neuritenendigungen bezeichnet. Immerhin sind die Ausführungen Bethe's berechtigt; sie gipfeln in dem Satze, dass der Zusammenhang der angeblichen Neuriten mit den von Semi Meyer dargestellten pericellulären Structuren keinesfalls eine vollendete Thatsache ist. Bethe stützt sich vor allem auf die Ueberlegenheit seiner Präparate gegenüber den Bildern Semi Meyer's; dieselbe ist in der That für denjenigen, der *beide* Methoden kennt, augenfällig. Trotzdem aber sind die feineren structurellen Verhältnisse der Golgi'schen Netze noch lange nicht aufgeklärt. Keinesfalls ist die Betrachtung Semi Meyer's erwiesen, dass die Bälkchen der von ihm dargestellten pericellulären und peridendritischen Structuren identisch mit den Fäserchen sind, die er als Neuriten auffasst. Denn Semi Meyer hat, wie Bethe überzeugend ausführte, weder den continuirlichen Uebergang der als Neuriten bezeichneten Fäserchen in die Substanz der pericellulären und peridendritischen Netze unwiderleglich festgestellt, noch ist sein anderes Argument stichhaltig, dem zu Folge „die Fasern, welche die Gitter bilden, bei den Affen theilweise besonders dick sind und im mikroskopischen Bilde so sehr das Gepräge von Neuriten zeigen, dass er mit diesen Bildern schon Skeptiker, die die Richtigkeit seiner Auffassung bezweifelten, habe umstimmen können" [2]). Würde man aus der Gleichheit der Kaliberverhältnisse und der tinctoriellen Eigenschaften, welche sowohl die sogenannten Neuriten als auch die Balken der pericellulären Structuren erkennen lassen, den Schluss zu ziehen berechtigt sein, dass die beiden Fasergebilde auch ihrer Structur und ihrem Chemismus nach identisch sind, dann wären unsere eingehenden Erörterungen über die Deutung der objectiven Befunde von Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen, die in jeglicher Hinsicht den Axencylindern der markhaltigen Fasern gleichen, recht überflüssig.

Würden übrigens auch die Fäserchen, welche Semi Meyer als *Neuriten* bezeichnet, *thatsächlich mit den* Golgi'*schen Netzen zusammenhän*[illegible]ürde sich doch unsere *Fragestellung nicht im* [illegible]

---

1) Arch. f [illegible]
2) Ar[illegible]

Wie kommt Semi Meyer zu der Auffassung, dass diese Fäserchen die Fortsetzungen der markhaltigen Axencylinder sind? Ich habe den Inhalt seines Beweismaterials genau mitgetheilt. Mit keinem Worte geht er auf diese Frage ein. Trotzdem liegt seine Antwort klar auf der Hand: man muss nur zwischen den Zeilen zu lesen verstehen.

Seine Begründung lautet: Was sollen denn die blauen Fäserchen sonst sein, wenn nicht die marklosen Enden der Axencylinder? Diese Beweisführung ist ohne Zweifel überzeugend, — aber doch nur dann, wenn die stillschweigend gemachten Prämissen richtig sind, dass die Axencylinder aller markhaltigen Nerven ausschliesslich aus den Nervenfortsätzen von Nervenzellen hervorgehen, dass diese Axencylinder nach Verlust der Markscheiden in Form von Fasern weiterziehen, und dass die Ehrlich'sche Methode nur die Axencylinder und ihre marklosen Fortsetzungen färbt.

Bei dem heutigen Stande unserer Technik vermögen wir den Charakter jener Fäserchen, die Semi Meyer Neuriten nennt, ebensowenig definitiv aufzuklären als die objektiv nachweisbaren Verlaufsabschnitte anscheinend markloser Fäserchen, welche in jeglicher Hinsicht den Axencylindern markhaltiger Nervenfasern gleichen und bei Anwendung der verschiedensten Methoden in der grauen Substanz aufgefunden werden. Wer aber, wie Semi Meyer, mit aller Bestimmtheit die genannten Fäserchen als Fortsetzungen der Axencylinder bezeichnet, hat auch die wissenschaftliche Pflicht, die Richtigkeit jener Prämissen zu beweisen, deren Inhalt uns das Recht giebt, auf dem Wege des Ausschlusses die von Semi Meyer als Neuriten bezeichneten Fäserchen als Fortsetzungen der Axencylinder markhaltiger Nerven zu betrachten.

Unter den Arbeiten jener Forscher, welche die pericellulären und peridendritischen Structuren der Nervenzellen als Endapparate der Axencylinder auffassten, nehmen die Untersuchungen von Held die erste Stelle ein. Auf Grund seiner Studien über den feineren Bau des Nervenzellenprotoplasmas war derselbe zu dem Ergebniss gelangt, dass die Grundmasse der Nervenzellen einen spongiösen Bau darbietet und zahlreiche Granula, die Neurosomen, enthält. Allerdings vermochte er eine principielle durchgreifende Structurdifferenz in den verschiedenen Abschnitten der gesamten Ganglienzelle, als welche er den Axencylinder, den Zellleib und die Dendriten bezeichnete, nicht festzustellen, indem überall fein vacuolisirtes Protoplasma vorhanden war. Bei genauerem Zusehen ermittelte er aber doch Unterschiede. Dieselben bezogen sich auf das Vorkommen und die Vertheilung der sogenannten Nissl'schen Körper, auf die Maschengrösse und Maschenform des Schnittbildes des vacuolisirten Protoplasmas, auf die Dichtigkeit der Maschenfäden oder Vacuolenwände und endlich auf die Zahl und Gruppirung der Neurosomen. Auf Grund dieser Ergebnisse kam er zu dem Schluss, dass es im Princip möglich sein müsse, Axencylinderprotoplasma bei genügend feinen Schnitten an seiner Structur zu erkennen und an seinem letzten Ende zu beobachten, und zwar ohne besondere Färbungsmethoden, die nur nervöse Elemente electiv

zur Darstellung bringen. Nachdem HELD zu beobachten geglaubt hatte, dass das pericelluläre Ende der Axencylinder an den Nervenzellen einmal durch Auflockerung der spongiösen Grundmasse und zweitens durch Einlagerungen von zahlreichen und dichtgestellten Granulis (Neurosomen) in solches gröber vacuolisirtes Protoplasma gekennzeichnet ist, suchte er das Verhalten der Axencylinderenden mit Methoden zu studiren, welche speciell die genannten Eigenschaften der Axencylinderenden zur Darstellung brachten.

Wer sich in HELD's Arbeiten vertieft, — und das verdienen sie wirklich —, wird diesem Forscher die Anerkennung nicht versagen, daß er seinen kühnen Gedanken consequent und geschickt ausgeführt hat. Um so mehr ist es zu bedauern, dass die Anlage seiner grossen Arbeit verfehlt war, und dass er auf dem einmal eingeschlagenen Wege nothwendig zu irrthümlichen Ergebnissen gelangen musste. Es ist aber nicht meine Aufgabe, an dieser Stelle die Gründe zu untersuchen, warum die an sich vorzüglich durchgeführten Studien HELD's zu einem durchaus irrthümlichen Ergebniss geführt haben. Schon allein die Auffassung, dass der Axencylinder im Princip ebenso gebaut ist wie der Zellleib, steht im schärfsten Widerspruch mit den Thatsachen, die mit Hülfe electiver Methoden festgestellt wurden. Die irrigen Anschauungen HELD's von den pericellulären und peridendritischen Nervenzellenstructuren und ihren Beziehungen zu den Axencylindern markhaltiger Nerven wurden bereits eingehend von BETHE erörtert; ich kann mich daher auf dessen Ausführungen berufen [1]). Immerhin ist die Thatsache, dass HELD mit beliebigen Methoden pericelluläre und peridendritische Structuren überhaupt beobachtet hat, bemerkenswerth und steht mit unseren Erfahrungen ganz im Einklang. Im Uebrigen sind viele HELD'sche Abbildungen vorzügliche Illustrationen zu den zahlreichen Befunden der Verlaufsabschnitte von anscheinend marklosen Fäserchen, die in jeder Hinsicht den Axencylindern markhaltiger Nervenfasern gleichen. Bei genauer Prüfung dieser Verlaufsabschnitte vermag man sich aber zu überzeugen, dass sie mit einer einzigen Ausnahme samt und sonders genau ebenso zu beurtheilen sind wie alle bisher beobachteten Verlaufsabschnitte von anscheinend marklosen Fäserchen.

Diese einzige Ausnahme betrifft die eine der beiden mir überhaupt bekannten Angaben über die Beobachtung von Uebergangsstellen eines markhaltigen Axencylinders in seine marklose Fortsetzung. Es besteht kein Zweifel, dass die Figur, welche diesen Befund des direkten Uebergangs zur Darstellung bringt, nur aus diesem Grunde veröffentlicht wurde. HELD bemerkt dazu wörtlich: „Dies Präparat zeigt zum ersten Male, wie weit an den in die Axencylinderendfläche übergehenden Nervenfasern die isolierende Markhülle reicht" [2]). Nur hätte er noch beifügen müssen, dass dieses Präparat nicht nur zum ersten Mal die Uebergangsstelle darstellt, sondern auch unter seinen sämtlichen Präparaten das einzige ist, das diese Stelle erkennen lässt. Wäre das nicht der Fall, so würde er selbstverständlich eine andere Uebergangsstelle abgebildet haben; denn die von ihm abgebildete Uebergangsstelle ist nicht einwandfrei. Der von Mark umhüllte Axencylinder [illegible] h tiefschwarz gefärbt und ist als solcher genau bis zum

[illegible] mikr. Anat., Bd. 55, 1900, p. 526, 530, 534, 541.
[illegible] u. Physiol., Suppl., Anat. Abth., 1897, Taf. XII, Fig. 4.

Ende der sich konisch zuspitzenden Markscheide zu verfolgen; sein ebenfalls etwas zugespitztes Ende setzt sich anscheinend direkt in einen rothen Faden fort, der zwar genau in derselben Richtung verläuft, aber erheblich dünner ist wie der schwarze Axencylinder. Ferner zeigt das kurze Verlaufsstück des rothen Fadens keine Neurosomen. Allerdings stösst der bis dahin neurosomenfreie Faden schon nach kurzem Verlaufe auf eine grössere Neurosomengruppe, allein da deren dicht nebeneinanderstehende, tiefschwarzen Körner den Faden völlig verdecken, d. h. seinen Verlauf scheinbar unterbrechen, so kann man mit dieser Figur auch nicht einwandfrei beweisen, dass die marklose Fortsetzung des Axencylinders in continuirlichem Verlauf in die peridendritische Hülle des ebenfalls abgebildeten Dendriten einer Vorderhornzelle übergeht. HELD führt die in die Augen springende Differenz zwischen dem tiefschwarzen, undurchsichtigen Axencylinder des markhaltigen Nerven und seiner viel dünneren rothen fadenförmigen Fortsetzung darauf zurück, dass der Axencylinder undifferenziert geblieben ist. Das Präparat, dem die Abbildung entnommen ist, wurde nämlich mit der M. HEIDENHAIN'schen Eisenhämatoxylinmethode und mit Erythrosin gefärbt. Allein da das Bild von HELD lediglich die bekannte Thatsache bestätigt, dass die Axencylinder der markhaltigen Nerven gleichzeitig mit dem Ende der Markscheiden sich der weiteren Verfolgung völlig entziehen und er es nicht klipp und klar beweisen kann, dass der dünne rothe Faden die kontinuirliche Fortsetzung der Substanz des schwarzen Axencylinders ist, so ist das HELD'sche Präparat durchaus nicht als eine Stütze der Auffassung zu verwerthen, dass die markhaltigen Axencylinder nach Verlust der Markscheiden als marklose Axencylinder ihren Verlauf fortsetzen.

Die andere Mittheilung über den direct im Mikroskope beobachteten Uebergang eines markhaltigen Axencylinders in sein markloses Verlaufsstück stammt von BETHE. Diese Angabe ist uns bereits bekannt. Es handelt sich nämlich um jene dicken Nervenfasern im Trapezkern, welche sich an ihrem Ende mehrfach verzweigen und dabei gewisse Zellen des Trapezkerns korbartig umgeben. Bei Anwendung seiner Neurofibrillenfärbung konnte BETHE zeigen, dass die GOLGI'schen Netze der erwähnten Trapezkernzellen nicht wie gewöhnlich nur deren Zellleib und die Dendriten derselben, sondern auch die anastomosirenden Endzweige der Axencylinder jener dicken Nervenfasern umspinnen. Im Gegensatze zu diesem Befunde verlieren, der BETHE'schen Hypothese zu Folge, die markhaltigen Axencylinder ihre Markscheiden, ziehen sodann als marklose Axencylinder weiter und zerfallen in ihre Endäste, welche in die peridendritischen und pericellulären GOLGI'schen Netze fremder Nervenzellen übergehen. Nach BETHE's Hypothese sind also sowohl die unmittelbaren Fortsetzungen des markhaltigen Axencylinders wie auch die sich theilenden Endäste dieser Fortsetzungen als nackte Axencylinder zu betrachten. BETHE betont ausdrücklich, dass erst an der Uebergangsstelle der marklosen Axencylinderendigungen in die peridendritischen und pericellulären GOLGI'schen Netze eine Aenderung in der Zusammensetzung der Axencylindersubstanz erfolgt. Hier setzt sich nämlich die GOLGI'sche Netzsubstanz scharf gegen die Perifibrillärsubstanz des Axencylinders oder das Axostroma KAPLAN's ab. Der nackte oder marklose Axencylinder, aus Neurofibrillen und Axostroma zusammengesetzt, hört also dicht vor dem GOLGI'schen Netz auf, Axencylinder zu sein. Er

stösst an ein ihm fremdes Gebilde, an die GOLGI'schen Netze. Seine Neurofibrillen sind nunmehr in die GOLGI'sche Netzsubstanz eingebettet.

Bei jenen dicken Axencylindern des Trapezkerns ist die Sachlage wesentlich anders. Hier theilt sich der Axencylinder wohl auch, aber die Endäste desselben gehen nicht im GOLGI'schen Netz der Trapezkernzellen auf, es stösst nicht das Axostroma an die GOLGI'sche Netzsubstanz, um hier zu enden, sondern der Axencylinder theilt sich, und seine Aeste verflechten sich innig mit einander und bilden einen Korb, der die Trapezkernzelle samt ihrem einschichtigen GOLGI'schen Netz umgreift. Letzteres setzt sich aber auch auf die Balken des Korbes fort und umgiebt diese ebenso wie die Dendriten der Trapezkernzelle. Es entsteht also auf diese Weise ein zweischichtiges GOLGI'sches Netz der Trapezkernzellen, dessen innerste Schicht den Zellleib einhüllt, während die äussere Schicht auf die Endäste des Axencylinders und sein korbartiges Geflecht um die Trapezkernzellen sich fortsetzt: die Axencylinderendäste behalten also ihren Charakter als Axencylinderendäste bei.

BETHE begegnet dem Einwande, dass die vom GOLGI'schen Netz der Trapezkernzellen umsponnenen Axencylinder schliesslich gar keine Axencylinder, sondern von entfernter liegenden Nervenzellen stammende Dendriten sein könnten, mit der Erklärung: „es handelt sich hier sicher um Axencylinder in dem üblichen Sinne, denn ich habe an vielen solchen Fasern Markscheiden nachweisen können, deren sie gewöhnlich eine Zellbreite von der Verzweigung entfernt verlustig gehen“ [1]).

Um den Inhalt der Ausführungen BETHE's richtig zu beurtheilen, dürfen wir dieselben nicht aus dem Zusammenhange reissen, in dem sie thatsächlich vorgetragen wurden. Von diesem losgelöst geben sie ein wesentlich anderes Bild, als es BETHE gezeichnet hat.

Ich habe schon oben nachdrücklichst betont, dass seine Hypothese lediglich eine Deutung seiner Befunde ist, die ihm nach dem im Augenblick vorliegenden Material die plausibelste schien.

Als BETHE seine Hypothese aufstellte, waren ihm die BECKER'schen und KAPLAN'schen Befunde noch nicht bekannt. In Folge dessen nahm er einfach als richtig an, was vordem alle Welt glaubte, nämlich dass der markhaltige Axencylinder nach Verlust seiner Markscheide ohne Aenderung seiner Beschaffenheit als markloser Axencylinder sich fortsetzt. Trotzdem aber wollen wir feststellen, ob ihm nicht doch vielleicht Thatsachen bekannt waren, die zu dieser Auffassung berechtigten. Sehen wir zunächst von den dicken Axencylindern im Grau des Trapezkernes ab, so geben uns BETHE's Zeichnungen eine ausgezeichnete Vorstellung von den Verlaufsabschnitten jener Fäserchen, welche er als marklose Axencylinder bezeichnet hat. An Hand dieser Abbildungen vermag man sich leicht zu überzeugen, dass er bei der Identifizirung dieser Fäserchen genau ebenso vorgegangen ist wie zahlreiche Forscher vor ihm, d. h. er bezeichnete als marklose Axencylinder Verlaufsabschnitte anscheinend markloser Fäserchen, die in jeder [illegible] t den Axencylindern der markhaltigen Fasern ähnlich wa[illegible] war er andern gegenüber etwas im Vortheil, [illegible] zelnen Fällen die Neurofibrillen

---

[1]) [illegible] p. 542.

wenigstens andeutungsweise sichtbar machte. Der unwiderlegliche Beweis dafür, dass das, was er als marklose Axencylinder auffasste und auch abbildete, Fasern sind, welche dieselbe Zusammensetzung besitzen wie die Axencylinder der markhaltigen Fasern, wurde von ihm nicht erbracht und konnte von ihm nicht erbracht werden. Nach meinen bisherigen Darlegungen brauche ich diese Behauptung nicht weiter zu begründen. Wer die Bilder seiner Präparate kennt, weiss, dass sie, so schön sie auch sind, sichern Aufschluss nur dann über die Neurofibrillenverhältnisse in den Nervenzellen und eventuell über die pericellulären und peridendritischen GOLGI'schen Netze geben, wenn die Färbungsergebnisse positiv ausfallen; über andere Bauverhältnisse, insbesondere über die Nervenfasern klären die BETHE'schen Präparate nur unvollständig auf.

Wie es übrigens nicht anders zu erwarten ist, theilt auch BETHE diese Auffassung. Seine diesbezüglichen Ausführungen lauten: „Da es sich darum handeln soll, festzustellen, ob Neuriten" — damit meint BETHE marklose Axencylinder — „in das GOLGInetz übergehen, so muss doch darüber zunächst mal Klarheit herrschen, was im Präparat als Neurit anzusehen ist. Mir scheint, dass in dieser Hinsicht oft sehr leichtsinnig verfahren wird. Besonders von GOLGIleuten wird hier viel gesündigt. Bei manchen Präparaten, die ich gesehen, und den Abbildungen vieler Arbeiten habe ich mich vergeblich gefragt, mit welchem Recht der Autor die eine Faser als Neurit, die andere als Protoplasmafortsatz bezeichnet. Gewiss sind Protoplasmafortsätze im GOLGIpräparat sehr rauh im Gegensatz zu den viel glatteren Axencylindern, aber dieses Unterscheidungsmerkmal ist nicht immer stichhaltig und es wird oft ein sehr rauher Fortsatz als Neurit angesehen ..... Ein typischer Unterschied zwischen Neuriten und Protoplasmafortsätzen besteht in dem Mangel an primär färbender Substanz bei den Neuriten und im Gefüge der plasmatischen Bestandtheile. Aber diese Unterscheidungsmerkmale sind nur an den dickeren Gebilden deutlich. Dünne Protoplasmafortsatzverzweigungen entbehren ja der primärfärbenden Substanz und lassen von der Plasmastructur kaum noch etwas erkennen. Manchmal sind Unterschiede zu sehen, manchmal auch nicht .... Im Fibrillenpräparat, wo weder von der primärfärbbaren Substanz, noch von der Plasmastructur etwas zu sehen ist, fallen auch diese Unterschiede fort. Hier sind dicke Protoplasmafortsätze von dicken Axencylindern immer leicht an der Form, der Farbe und dem Gefüge zu unterscheiden. Die Axencylinder sind dunkler und zeigen, da sie infolge der andersgearteten Eigenschaften des Plasmas immer zusammenschnurren, nur einen undeutlich fibrillären Bau, während in den dickeren Protoplasmafortsätzen die Fibrillen immer gut von einander getrennt sind. In dünnen Protoplasmafortsätzen kommt aber gleichfalls bisweilen Verklebung der Fibrillen zu einem soliden Strang vor und dann ist die Unterscheidung schwierig, wenn es sich wie gewöhnlich nur um einen kurzen Faden handelt. Im GOLGInetzbild ist die Unterscheidung häufig sehr leicht. .... Der positive Befund des GOLGInetzes ist absolut beweisend dafür, dass man einen Protoplasmafortsatz vor sich hat, der negative dagegen nicht für die Neuritennatur eines gefärbten Fadens. Es kommt nämlich vor, dass bei dünnen Protoplasmafortsätzen Fibrillen und GOLGInetz zu einem Strang zusammenschnurren, der sich einheitlich, d. h. ohne Differenzirung des GOLGI'-

schen Netzes färbt . . . ."[1]). Schliesslich gipfeln diese Ausführungen BETHE's in der Erklärung, dass die Bilder seiner Methode nicht als unwiderleglicher Beweis für das directe Uebergehen der Neurofibrillen der Axencylinder in die GOLGI'schen Netze gelten können. „Sprächen nicht", so fährt BETHE weiter, „andere Verhältnisse dafür, dass die GOLGInetze mit den Neuritenenden etwas zu thun haben, ich würde mit meinem Urtheil noch immer sehr vorsichtig sein"[2]). Diese Verhältnisse kennen wir bereits: es sind die oben aufgeführten Punkte, welche BETHE veranlasst haben, für die nervöse Natur der GOLGI'schen Netze und ihren Zusammenhang mit den Axencylinderenden einzutreten.

Betrachtet man daher die Aufstellung der BETHE'schen Hypothese im Zusammenhang mit seinen übrigen Ausführungen, so ergiebt sich, dass derselbe mit Ausnahme gewisser Beobachtungen bei den auffallend dicken Nervenfasern im Trapezkern ebenso wenig wie andere Forscher auf dem Wege der direkten Beobachtung festgestellt hat, in welcher Weise die markhaltigen Axencylinder nach Abgabe ihrer Markscheiden sich fortsetzen, dass sich zweitens seine Vorstellung von der continuirlichen Fortsetzung der markhaltigen Axencylinder in marklose Fasern von gleicher Zusammensetzung lediglich auf die allgemein verbreitete Lehre gründet, dass drittens der in seiner Hypothese ausgesprochene Satz über das scharfe Absetzen des Axoplasmas beim Uebergang der Neurofibrillen der Axencylinder in die GOLGI'schen Netze nicht auf einem direkten Nachweise des Axoplasmas beruht, sondern lediglich eine Schlussfolgerung ist, als deren einzige wirklich bewiesene Prämisse die Spezifität der GOLGI'schen Netzsubstanz anzusehen ist, und dass endlich viertens seinen Beobachtungen von Axencylinderenden thatsächlich dieselben Befunde zu Grunde liegen, welche auch von anderen Forschern als Axencylinderenden aufgefasst worden sind, nämlich Verlaufsabschnitte anscheinend markloser Fäserchen der grauen Substanz, welche in jeder Hinsicht, sowohl morphologisch als tinctoriell, den Axencylindern markhaltiger Fasern gleichen.

Es haben daher die Fäserchen, welche BETHE als sogenannte Neuriten, d. h. als marklose oder nackte Axencylinder, beschreibt und abbildet, genau die gleiche Bedeutung wie die vielen Beobachtungen von sogenannten marklosen Axencylindern, die von anderen Autoren gemacht worden sind. Wir haben ausführlich dargelegt, dass solche Befunde keine sichere Deutung ermöglichen; es können ebenso wohl Verlaufsabschnitte von Gliafasern[3]) oder von Dendriten, von Axencylindern mit sehr dünnen Markscheiden sein wie auch Verlaufsabschnitte von faserähnlichen Gebilden nervöser Natur, die wir noch nicht kennen. Sicher wissen wir nur das eine, dass sie nicht Verlaufsabschnitte von marklosen Axencylindern sind.

Nun aber kann man einwenden, dass der Nachweis des directen Uebergangs von markhaltigen Axencylindern in eine marklose Faser von gleicher Zusammensetzung immerhin bei gewissen Nervenfasern, nämlich bei den erwähnten dicken Trapezkernfasern, durch BETHE erbracht worden is[illegible]sichtigt man den Umstand, wie selten man den Ueb[illegible]ylinderfortsatzes in den markhaltigen

[illegible]900, pag. 535.
[illegible]537.
[illegible] wohl Gliafasern nicht in Betracht.

Axencylinder direct im Mikroskop festzustellen vermag, so muss man daran denken, dass möglicher Weise eine grössere Anzahl von Nervenfasern vorhanden ist, welche sich ebenso wie die dicken Trapezkernfasern verhalten. Diese Vermuthung erscheint um so wahrscheinlicher, als BETHE selbst auf die von SEMI MEYER beschriebenen Axencylinderkörbe der Olivenkernzellen und auf gewisse Aehnlichkeiten derselben mit denjenigen der Trapezkernzellen aufmerksam macht.

Die Sachlage ist durchaus klar. Einmal enthält der Nachweis BETHE's nichts, was die Thatsache erschüttern könnte, dass die Mehrzahl der markhaltigen Axencylinder sich nicht nach Abgabe der Markscheide in einen marklosen Axencylinder fortsetzt, sondern an der Stelle der Markscheidenabgabe irgend eine Veränderung erleidet. Zweitens ist festzustellen, ob der von BETHE beobachtete Uebergang des markhaltigen Axencylinders der dicken Trapezkernfasern in eine unveränderte marklose Fortsetzuug auch wirklich den Befunden BECKER's und KAPLAN's widerspricht. Ist das der Fall, so lässt sich nicht die Möglichkeit leugnen, dass die Zahl der markhaltigen Nervenfasern, welche sich in marklose Axencylinder fortsetzen, in der That erheblich grösser sein kann, als sie nach unserer Untersuchung und dem Befunde BETHE's zu sein scheint. Andern Falls aber müsste daran festgehalten werden, dass es überhaupt keine marklosen Axencylinder im Centralnervensystem giebt.

Was beweist nun der Befund BETHE's? Zunächst doch nur die Existenz markhaltiger Fasern, welche ein Verhalten darbieten, das von demjenigen der übrigen markhaltigen Fasern erheblich abweicht. BETHE hat das so klar gezeigt, dass auf die Begründung des abweichenden Verhaltens verzichtet werden kann. Die dicken Trapezkernfasern nehmen also eine Ausnahmestellung ein; wir haben also allen Grund, Vorsicht in der Beurtheilung der hierbei zu Tage tretenden Bauverhältnisse walten zu lassen. Zunächst werden wir uns darüber Gewissheit zu verschaffen suchen, ob die Zusammensetzung des Axencylinders nach Abgabe der Markscheiden keine Veränderung erlitten hat. Nach der Methode BETHE's scheint das allerdings nicht der Fall zu sein; allein die Methode BETHE's färbt nur die Neurofibrillen und eventuell auch die GOLGI'sche Netzsubstanz specifisch. Der Umstand, dass sich das Axencylinderplasma des markhaltigen und marklosen Axencylinders in gleicher Weise färbt, ist also noch kein zwingender Beweis dafür, dass die marklose Fortsetzung identisch ist mit dem vom Marke umgebenen Axencylinder. Eine Prüfung mit der Methode BECKER's und KAPLAN's steht meines Wissens noch aus.

Die eigenartigen Verhältnisse der dicken Trapezkernfasern legen uns ferner die Frage nahe, ob an der Stelle, wo die markhaltige Nervenfaser in die marklose Faser übergeht, die Markscheide auch thatsächlich endigt, und ob nicht dieselbe etwa gar hier ihren Anfang nimmt. Bis jetzt nimmt man allerdings an, dass die Neurofibrillen der markhaltigen Axencylinder ausschliesslich die continuirliche Fortsetzung von Axencylinderfortsatzneurofibrillen von Nervenzellen sind; diese Annahme ist aber durchaus nicht bindend, im Gegentheil werden wir uns noch überzeugen, dass wir guten Grund haben, die ausschliessliche Herkunft der Axencylinderneurofibrillen aus Nervenzellen anzuzweifeln. Wie dem aber auch sei, jedenfalls steht fest, dass das in so mancher Hinsicht abweichende Verhalten der dicken Trapezkernfasern auch die Klarstellung des andern Endes nothwendig erscheinen

lässt. Allerdings liegen einige Vermuthungen hierüber vor, aber sichergestellt ist das andere Ende noch keineswegs. Solange man aber nicht die Zellen anzugeben vermag [1]), deren Axencylinderfortsatzneurofibrillen in ihrer continuirlichen Fortsetzung die Axencylinderneurofibrillen dieser dicken Trapezkernfasern bilden, und so lange nicht der unwiderlegliche Beweis für die ausschliesslich cellulare Herkunft der Neurofibrillen aller centralen Axencylinder geführt ist, solange ist es nicht einmal festgestellt, ob an der von BETHE beobachteten Uebergangsstelle der markhaltigen in die marklose Faser die Markscheide der dicken Trapezkernfasern beginnt oder endigt. Schliesslich sei noch auf die Untersuchungen von VINCENZI hingewiesen, nach welchen die Endplaques der dicken Trapezkernfasern sich zum Theil an Gefässe anschmiegen sollen [2]). Ich will zu diesen Befunden nicht Stellung nehmen; immerhin aber beweisen sie das eine, dass wir es mit einer Fasergattung zu thun haben, deren Bauverhältnisse noch keineswegs vollkommen klargestellt sind. Jedenfalls vermag die BETHE'sche Beobachtung nicht die von uns festgestellte Thatsache zu erschüttern, dass die markhaltigen Fasern des Centralorgans, deren Neurofibrillen die continuirliche Fortsetzung von Nervenfortsatzfibrillen von Nervenzellen sind, nach Abgabe ihrer Markscheiden sich nicht als marklose Axencylinder im Grau fortsetzen.

KÖLLIKER lässt die Frage offen, ob nicht die Nervenfortsätze der Zellen II. Kategorie von GOLGI und ein Theil der Collateralen als nackte Axencylinder aufzufassen sind. Die Präparate von BECKER und KAPLAN belehren uns aber, dass, wenn es solche marklose Fasern giebt, dieselben sicher nicht die tinctoriellen Eigenschaften der markhaltigen Axencylinder haben. Es ist daher klar, dass wir in diesem Falle neben den markhaltigen Axencylindern noch eine zweite Nervenfaserkategorie im Centralorgan, nämlich marklose Nervenfasern, zu unterscheiden hätten, welche man aber ebenfalls nicht als nackte Axencylinder bezeichnen dürfte. Ich wüsste allerdings nicht einen einzigen Anhaltspunkt zu nennen, der die Existenz einer zweiten Faserkategorie wahrscheinlich macht. Sei dem aber, wie es will, der Umstand, dass derartige marklose Fasern sich nicht mit der BECKER'schen und KAPLAN'schen Methode färben, schliesst keineswegs die Möglichkeit aus, dass sie sich mit anderen Methoden in ganz ähnlicher Weise tingiren wie die Axencylinder der markhaltigen Fasern. Daher könnten Verlaufsstücke solcher Fasern auch zu dem Befunde von marklosen Fäserchen führen, die in jeder Hinsicht den Axencylindern markhaltiger Fasern gleichen.

Ich könnte noch eine zweite und dritte Möglichkeit construiren, welche solche Befunde erklärt. Indes das Gesagte genügt, um darzuthun, dass die KAPLAN'schen und BECKER'schen Untersuchungsergebnisse sehr wohl in Einklang zu bringen sind mit Befunden von Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen, welche in jeglicher Hinsicht, sowohl tinctoriell wie morphologisch, den Axencylindern der markhaltigen Fasern gleichen.

J[illegible]alls glaube ich genügend begründet zu haben, dass man

[illegible]AL, Beitrag zum Studium der Medulla oblong. Uebersetzt [illegible]1896. pag. 98.

[illegible]e Faserendigungen im Trapezkern. Anat. Anz., 1899.

nicht mehr berechtigt ist, solche Verlaufsabschnitte als marklose Axencylinder zu bezeichnen. Zunächst müssen wir uns mit dem Ergebniss unserer Untersuchungen begnügen. Erst dann können wir daran denken, der Deutung der Befunde von Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen näher zu treten, wenn uns erstens eine Methode der Darstellung der Neurofibrillen in den centralen Nervenbahnen und zweitens ein Verfahren zur Verfügung steht, welches in jeglichem Falle die Markscheiden sicher in einer histologisch analysirbaren Weise sichtbar macht, so dass auch die dünnsten Scheiden erkannt werden, wenn sie nur da sind. Die Osmiumsäure ist vielleicht noch das zuverlässigste Reagenz, weil sie die Markscheiden direct färbt und dieselben nicht, wie es bei der Weigert'schen Methode der Fall ist, erst nach einem Differenzirungsvorgang sichtbar macht. Allein in diesem Falle genügt sie deshalb nicht, weil sie die Markscheiden nicht in einem morphologisch analysirbaren Bilde darstellt und daher beim Vorhandensein dünnster Scheiden nicht selten versagt, davon gar nicht zu reden, dass sie in Schnittpräparaten, die hier den Ausschlag geben, keineswegs absolut zuverlässig färbt. Präparate, in denen die Scheiden gar nicht oder mit wenig contrastirenden Farben tingirt sind, lassen uns vollständig im Stiche, wenn die Scheiden sehr schmal sind. Kurz, eine Methode, welche die Voraussetzungen erfüllt, unter denen man das Vorhandensein auch der dünnsten Markscheiden absolut sicher nachzuweisen vermag, existirt nicht.

Die uns zur Zeit überhaupt bekannten Neurofibrillenbahnen sind Bündel von Neurofibrillen, welche als die continuirlichen Fortsetzungen der Nervenfortsatzfibrillen der einzelnen Nervenzellen zu betrachten sind. Die einzelne Fibrille der uns bekannten Neurofibrillenbahnen wurzelt daher an irgend einer Stelle des Nervenzellenleibes oder seines Dendritenbaums. Aber nur in einzelnen Fällen sehen wir die einzelne Fibrille der Neurofibrillenbahnen an der Oberfläche des Zellkörpers oder eines seiner Dendriten auftauchen und sich direct in den Eingang des Axencylinderfortsatzes begeben. Am Eingang des letztern ist das ganze Bündel einer Neurofibrillenbahn vereinigt. Es durchläuft in continuirlichem Zuge den Nervenfortsatz und überschreitet denselben, um sich in den Axencylinder eines markhaltigen Nerven zu begeben. Die Axencylinderfortsätze sind daher die Pforte für den Austritt der Neurofibrillenbahnen. Dadurch unterscheiden sich die Nervenfortsätze principiell von den Dendriten; das an der Austrittsstelle eines Dendriten angesammelte Neurofibrillenbündel durchläuft denselben nicht in geschlossener Bahn, sondern die Neurofibrillen erschöpfen sich auf diesem Wege, und es erreichen nur einzelne Neurofibrillen die Spitze, wo sie ebenfalls verschwinden.

Nachdem das Bündel der Neurofibrillenbahn aufgehört hat, eine Vielheit von Axencylinderfortsatzneurofibrillen zu sein, und von der Markscheide umgeben ist, durchläuft es als ein Bündel von Axencylinderneurofibrillen den markhaltigen Nerven. An der Stelle, wo dieser seine Markscheide verliert, findet er sein vorläufiges Ende.

An den uns heute überhaupt bekannten Neurofibrillenbahnen unterscheiden wir daher ungezwungen drei Verlaufsabschnitte, die sich tinctoriell und morphologisch deutlich von einander abheben: 1) den ersten Verlaufsabschnitt oder den Axencylinderfortsatz, welcher bis zu dem Punkte reicht, an dem die Nervenzellleibssubstanz verschwindet (Taf. 2, Fig. 5 A bis *f*); 2) den mittleren

Verlaufsabschnitt, welcher mit den markhaltigen Nervenfasern identisch ist, mit dem Auftreten der Markumhüllung beginnt und mit dem Verschwinden derselben endigt (Taf. 2, Fig. 5 A *h*—*i*), und 3) das Endstück der Neurofibrillenbahn, das mit dem Ende der Markfaser beginnt, und von dem wir nur das eine wissen, dass es in der grauen Substanz zu finden ist (Taf. 2, Fig. 5 A von *i* an in *a*).

So leicht auch die drei Verlaufsabschnitte einer Neurofibrillenbahn auseinander gehalten werden können, so bereitet die Bestimmung der Grenzpunkte der einzelnen Abschnitte doch einige Schwierigkeit. Der erste Verlaufsabschnitt, der Nervenfortsatz, endigt ohne Zweifel da, wo die Nervenzellensubstanz verschwindet. Nun aber wissen wir, dass an dieser Stelle nur der relativ dünne Draht der anscheinend dicht aneinander gepressten Neurofibrillen (*a*, *b*, *c*, *d* in Fig. 8, Taf. 2) das Zellgebiet verlässt. Dieser Draht ist, wie man sich an Isolirpräparaten überzeugen kann, bei den Zellindividuen der einzelnen Zellarten verschieden lang. (Vergl. Fig. 5 A, *f*—*g* mit Fig. 8*a* und 8*d*.) Nachdem die Neurofibrillen diese Strecke passirt haben, weichen sie wieder auseinander. Es ist selbstverständlich, dass hierbei die wahrzunehmende Vergrösserung des Querschnittes der Neurofibrillenbahn auf Kosten der nun auftretenden perifibrillären Axencylindersubstanz erfolgt; ausserdem erhält der Axencylinder eine Markscheide. Wenn wir auch auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials bestimmt wissen, dass die perifibrilläre Axencylinder- und Axencylinderfortsatzsubstanz zwei sowohl tinctoriell als auch morphologisch verschiedene Substanzen sind, so können doch die örtlichen Beziehungen zwischen beiden verschieden sein, und zwar kommen eine Reihe von Möglichkeiten in Betracht. Leider ist es mir bis jetzt nicht geglückt, den wirklichen Sachverhalt klarzustellen. Entweder es stossen die beiden Substanzen an einer Stelle des Neurofibrillendrahtes so aneinander, dass sie sich berühren. In diesem Falle würden die beiden Substanzen eine äusserst zarte, schleierartige, minimal dünnste Hülle um den Draht bilden, welche wegen ihrer enormen Feinheit unsichtbar ist. Oder der Fibrillendraht wird von den beiden Substanzen nicht eingehüllt. Dann aber gehört derselbe weder zum Axencylinderfortsatz noch auch zum Axencylinder. Ferner ist es unbekannt, ob die Markscheide sofort mit dem Auftreten der perifibrillären Axencylindersubstanz erscheint, oder ob sie sich erst dem fertigen Axencylinder anschmiegt. Denn sie kann ebenfalls bei ihrem Auftreten eine so zarte Hülle bilden, dass es nicht gelingt, sie färberisch sichtbar zu machen. An sich scheinen diese Punkte wenig wichtig zu sein. Allein mit Rücksicht auf die Frage der physiologischen Bedeutung der Umhüllungssubstanzen der Neurofibrillen haben wir die wissenschaftliche Pflicht, uns mit ihnen zu beschäftigen. Zur Zeit müssen wir uns allerdings damit begnügen, dass wir die in Betracht kommenden Möglichkeiten feststellen. Die vorhandene Unsicherheit in der Abgrenzung des ersten und zweiten Verlaufsabschnittes der Neurofibrillenbahn beseitigen wir vielleicht am besten durch Aufstellung eines Schaltstückes zwischen dem ersten [illegible] schnitte, der bis zum Fibrillendraht (in Taf. 2, Fig. 5 A [illegible] Schaltstück umfasst sodann den Neurofibrillen- [illegible] A, Taf. 2) und die kleine Verlaufsstrecke des [illegible] nicht mit Mark umhüllten Axencylinders (also [illegible] ke *g*—*h*, während das gesamte Schalt-

stück zwischen dem Endpunkte des Nervenfortsatzes und der markhaltigen Nervenfaser den Verlaufsabschnitt *f—h* umfasst).

Beim Uebergang der Markfaser in den letzten Verlaufsabschnitt liegen die Verhältnisse genau ebenso wie beim Uebergang des Neurofibrillendrahtes in den markhaltigen Axencylinder. Endigt die Markscheide gleichzeitig mit dem Axencylinder, oder wird sie beim Uebergang der Neurofibrillenbahn in den letzten Verlaufsabschnitt so überaus zart, dass die äusserst dünne Hülle nicht mehr färberisch zur Darstellung gelangt, oder endlich verschwindet sie gar früher als der Axencylinder? Wie auch die Antwort einmal ausfallen mag, das steht heute schon fest, dass auch in beiden letzteren Fällen der marklose resp. scheinbar marklose Stumpf des Axencylinders sicher nicht länger ist als die entsprechende Strecke zwischen dem Neurofibrillendraht und dem Punkte der Markfaser, an dem die Markscheide beginnt, bezw. färberisch zur Darstellung gelangt. Solange nicht die wirkliche Sachlage aufgeklärt ist, können wir leider nur ungenau als Endpunkt des Axencylinders „ungefähr die Stelle" bezeichnen, an der die Markscheide verschwindet. Man kann sich leicht überzeugen, dass die Ausdrucksweise: „ungefähr die Stelle, wo die Markscheiden sich der weiteren Verfolgung entziehen", objectiv dem derzeitigen Thatbestande entspricht. Für den Fall, dass Markscheide und Axencylinder nicht gleichzeitig endigen, müssten wir allerdings ein zweites Schaltstück zwischen dem Mittel- und Endstück der Neurofibrillenbahnen annehmen. (In den Figuren der Taf. 2 wird diese Möglichkeit berücksichtigt. In Fig. 5 A entspricht es der Strecke *i—k*.)

Die uns heute zur Verfügung stehenden technischen Hülfsmittel gestatten uns noch nicht, die drei Verlaufsabschnitte einer Neurofibrillenbahn vollständig zur Darstellung zu bringen.

Am besten ist uns das mittlere Verlaufsstück der Neurofibrillenbahn, die markhaltige Nervenfaser, zugänglich. Wir besitzen jetzt Verfahren, um sowohl die Markscheiden als auch den Axencylinder electiv zu färben. Leider aber fehlt uns eine Methode, um die Neurofibrillen dieses Abschnittes zuverlässig und klar sichtbar zu machen. Doch sind wir wenigstens im Stande, die Neurofibrillen der peripheren Nervenfasern in dieser Weise darzustellen.

In dem erst vor kurzem erschienenen, interessanten Aufsatz von Kaplan[1]) theilte letzterer auch eine schöne Methode zur electiven Darstellung der Neurokeratinnetze in den Markscheiden mit, bei der der Axenraum durchaus ungefärbt bleibt. Uebrigens sei hier kurz daran erinnert, dass im electiven Neurokeratinpräparat auch die Golgi'schen Netze constant ungefärbt sind. Wie bereits hervorgehoben wurde, handelt es sich bei Kaplan's electiver Färbung der Axencylinder nur um die elective Tinction der perifibrillären Axencylindersubstanz des mittleren Verlaufsabschnittes der Neurofibrillenbahn. Die Neurofibrillen dieses Abschnittes bleiben bei dieser Methode ebenso ungefärbt wie die entsprechenden Ganglienzellen und die beiden anderen Verlaufsabschnitte der Neurofibrillenbahn. Von hohem Interesse ist der Umstand, dass bei der electiven Axencylinderfärbung sehr häufig eine spärliche tiefblaue Färbung in der

1) Nervenfärbungen l. c.

Koch-Schiefferdecker'schen Zwischentrichterkittsubstanz zurückbleibt; wie Kaplan durch seine hübschen, doppelt electiv gefärbten Neurokeratin-Axencylinderpräparate einwandfrei beweist, kann von einer Verwechslung dieser intensiv tingirten Zwischentrichtersubstanz etwa mit Neurokeratinsubstanz nicht die Rede sein. Erstere füllt den Raum der Lantermann'schen Einkerbungen und der Ranvier'schen Schnürringe aus; sie bildet in den Lantermann'schen Einkerbungen Unterbrechungen des Markcylinders, welche wie die Marksegmente selbst von den Axencylindern durchbohrt werden. Jedenfalls ist festzuhalten, dass die perifibrilläre Substanz der Axencylinder und die Markscheidenkittsubstanz zwei tinctoriell nah verwandte Substanzen sind. Die erstere zeigt in den Kaplan'schen Präparaten sehr häufig eine netzartige Anordnung. Vollkommen stimme ich Kaplan bei, wenn er für die durch seine elective Darstellungstechnik isolirt tingirte Axencylindersubstanz eine besondere Bezeichnung „Axostroma“ vorschlägt. Mit Myeloaxostroma kennzeichnet er die sich bei seiner Technik überhaupt färbenden Substanzen, also das Axostroma + Zwischenscheiben. Inwieweit die Ansicht Kaplan's zutrifft, dass das Axostroma und die Markscheide, deren Zwischentrichter mit dem Axostroma zum mindesten sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch sein soll, einen gemeinsamen Mutterboden besitzen, vermögen wir heute noch nicht sicher zu entscheiden.

Aus dem Umstande, dass Kaplan trotz der electiven Färbung der feinsten Axencylinder niemals eine Collaterale hat nachweisen können, folgert er mit vollem Recht nicht, dass Collateralen überhaupt nicht existieren; er lässt vielmehr die Möglichkeit offen, dass die Zahl derselben sehr klein sein kann, oder dass sich das Axostroma gar nicht in dieselben fortsetzt, so dass letztere bei seiner Färbung nicht sichtbar werden.

Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass Becker mit Hülfe wesentlich anderer Verfahren zu Befunden gelangt ist, welche im grossen ganzen mit den Ergebnissen Kaplan's übereinstimmen.

Während die Darstellungstechnik des mittleren Verlaufsabschnittes der Neurofibrillenbahnen trotz Fehlens einer zuverlässigen Methode der Färbung der Axencylinderneurofibrillen centraler Markfasern relativ hoch entwickelt ist, ist der letzte Verlaufsabschnitt unserer Beobachtung überhaupt nicht, der erste dagegen nur mangelhaft zugänglich.

Den Nervenfortsatz, den ersten Verlaufsabschnitt der Neurofibrillenbahnen, beobachten wir zwar bei Anwendung verschiedener Verfahren, namentlich wenn er einem Zellindividuum der motorischen Art angehört. Aber wir besitzen keine Verfahren, welche eine sichere histologische Analyse der Nervenfortsätze aller Nervenzellen ermöglichen. Was wir heute von seinem Bau wissen, verdanken wir den Isolirmethoden, der Silberimprägnirungstechnik, dem Verfahren der electiven Darstellung der Nervenzellen, insbesondere wenn gleichzeitig [illegible] krankhafte Nervenzellenveränderungen, speciell die so- [illegible] Zellerkrankung der menschlichen Rindenzellen vor- [illegible] letzt der Bethe'schen Neurofibrillenfärbung. Diese [illegible] lichen Hülfsmittel reichen aber nicht aus, um [illegible] einzelnen Nervenzellarten vollständig in [illegible] nenten zu zerlegen und die Beziehungen

derselben zu einander und zu den benachbarten Substanzen sowie ihre Structurverhältnisse genügend aufzuklären. Andererseits kennen wir zwar eine Reihe von Anordnungen der Nervenfortsätze, allein ihre Bedeutung ist uns noch unverständlich. Ich erwähne nur das Verhalten des Fibrillendrahtes an der Spitze des Nervenfortsatzes oder die mittelst der electiven Nervenzellenfärbung leicht nachweisbaren Unterschiede beim Abgang des Fortsatzes vom Zellleib der Nervenzellen. So entwickeln sich z. B. die Nervenfortsätze der motorischen Zellen und der Spinalganglien aus dem Nervenfortsatzhügel, in anderen Zellenarten aus der allmähligen Verjüngung der mit Farbbasen nicht tingirbaren Substanz des Nervenzellleibes; ein gänzlich unverständliches Verhalten beim Abgang der Nervenfortsätze zeigen viele Nervenzellen z. B. der menschlichen Grosshirnrinde. Die mit Farbbasen nicht färbbare Substanzgruppe solcher Zellen verjüngt sich nicht allmählich zu einem Fortsatze, sondern ein breiter Streifen dieser Substanz oder auch mehrere schmälere Streifen derselben ziehen aus der unmittelbaren Umgebung des Zellkernes zur Zellbasis, wo die hier befindlichen mächtigen intensiv gefärbten Basalkörper auseinander weichen, so dass Lücken zwischen ihnen entstehen, welche den erwähnten Streifen den Durchgang gestatten. In solchen Zellen setzt sich daher der Nervenfortsatz scharf vom Zellleibe ab.

Was endlich den *letzten Verlaufsabschnitt der Neurofibrillenbahnen* betrifft, so steht wenigstens die eine *Thatsache* fest, dass der *Axencylinder der Markfasern nach Abgabe des Markes* nicht in derselben Anordnung in den dritten Verlaufsabschnitt übertritt, sondern nach Verlust der Markscheide *irgend eine Veränderung* erleidet. Nach den KAPLAN'schen Untersuchungen fehlt diesem Abschnitt das Axostroma.

Jedenfalls wissen wir bestimmt, dass die uns heute bekannten Neurofibrillenbahnen *drei scharf von einander abgegrenzte Verlaufsabschnitte darbieten.* In vollkommener Uebereinstimmung mit früheren Befunden haben auch die jüngsten Untersuchungen von KAPLAN gezeigt, dass der mittlere Verlaufsabschnitt der Neurofibrillenbahnen, nämlich der *Axencylinder markhaltiger Nervenfasern, weder ein Nervenzellleibsbestandtheil* jener Nervenzellen ist, deren Nervenfortsatzfibrillen in ihrer continuirlichen Fortsetzung die Axencylinderneurofibrillen desselben darstellen, noch auch mit dem Verschwinden der Markscheiden als sogenannter nackter Axencylinder den dritten Verlaufsabschnitt der Neurofibrillenbahnen bildet.

XVII.

Bethe's Hypothese im Lichte der modernen Histologie der Nervenfasern. — Die Collateralen. — Ihr Verhalten in den Golgi'schen Präparaten. — Die Rolle der Collateralen in der Architektonik der Centralorgane. — Die Collateralen vom histologischen Standpunkt. — Markscheiden der Collateralen. — Die Neurofibrillen der Collateralen. — Theilen sich die Neurofibrillen? — Die Folge von individuell verlaufenden Neurofibrillen. — Die Zahl der in den Nervenfortsätzen der Cortexzellen enthaltenen Neurofibrillen. — In Betracht kommende Möglichkeiten bei der Beurtheilung der Collateralen. — Collateralen und Neuronenlehre. — Die Collateralen in der Bethe'schen Hypothese. — Die ausschliesslich intracelluläre Entwicklung markhaltiger Neurofibrillenbahnen ist ein Bestandtheil der Bethe'schen Hypothese. — Entspricht die Zahl der Nervenzellen derjenigen der Nervenfasern? — Das in der Hemisphäre des menschlichen Gehirns bestehende Missverhältniss zwischen Nervenzellen- und Nervenfaserzahl. — Der

Bau des Paracentralläppchens. — Forel's Auffassung des Missverhältnisses zwischen der Nervenzellen- und Nervenfaserzahl. — Wegelängen der Nervenfasern und Volumen derselben. — Vergleich zwischen menschlichen und thierischen Hemisphären. — Die Ausbildung der ersteren wird durch die einseitige Entwicklung der grauen Substanz des Vorderhirns erklärt. — Irrthum der Auffassung Forel's. — Das Missverhältniss zwischen der Nervenfaser- und der Nervenzellenzahl und die Collateralen. — Die Collateralen erklären dieses Missverhältniss weder unter der Annahme individuell verlaufender noch sich theilender Neurofibrillen. — Die grössere Zahl der Nervenfasern gegenüber der der Nervenzellen ist eine Thatsache. — Die extracelluläre Entwicklung von Neurofibrillen ist ein unabweisbares Postulat.

Unser bisheriges Streben ging dahin, objective Anhaltspunkte zu gewinnen, welche uns eine bestimmte Stellungsnahme zu jener Seite der Bethe'schen Hypothese ermöglichen sollten, welche die Beziehungen der markhaltigen Axencylinder zu den pericellulären und peridendritischen Golgi'schen Netzen betrifft. Zu diesem Zweck versuchten wir ein klares Bild von dem gegenwärtigen Stande der Histologie der centralen Nervenfasern zu entwerfen und gelangten auf diesem Wege zu dem sicheren Ergebniss, dass das von Bethe angenommene Verhalten der markhaltigen Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden nicht dem objectiven Thatbestande entspricht. Denn nach dem Wortlaute der Bethe'schen Hypothese verlieren die markhaltigen Axencylinder ihr Mark, setzen hierauf ihren Verlauf noch eine kurze Strecke als marklose Axencylinder fort und theilen sich in ihre Endäste; beim Uebertritt der letzteren in die Golgi'schen Netze setzt sich das Axostroma oder die perifibrilläre Substanz der Axencylinder scharf von der Substanz der Golgi'schen Netze ab. Nun aber steht fest, dass die markhaltigen Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden ihren Verlauf als marklose Axencylinder nicht fortsetzen, sondern irgend eine Substanzumwandlung erleiden, welche sich dadurch kennzeichnet, dass der letzte Verlaufsabschnitt der uns bekannten Neurofibrillenbahnen mit keinem unserer heutigen Verfahren dargestellt werden kann. Jedenfalls aber ist so viel sicher, dass das Axostroma oder die perifibrilläre Substanz der markhaltigen Nervenfasern sich nicht über die Grenze des zweiten Verlaufsabschnittes der uns bekannten Neurofibrillenbahnen fortsetzt.

Mit dieser Feststellung sind jedoch die einschlägigen Fragen noch keineswegs erschöpft. Eben so wenig kann das von dem gegenwärtigen Stande der Histologie der Nervenfasern von uns entworfene Bild als vollständig gelten.

Bethe ist bei der Aufstellung seiner Hypothese nur insoweit über den Rahmen der bisherigen allgemein anerkannten Vorstellungen der elementaren Architektonik des Nervensystems hinausgegangen, als sie mit den Ergebnissen neuerer Forschungen nicht mehr in Einklang gebracht werden konnten; im Uebrigen hat er sich über dieselben nicht ausdrücklich geäussert. Insbesondere gehört zu den Letzteren die Vorstellung, dass von den Axencylindern der markhaltigen Nervenfasern Seitenäste oder Collaterale abgehen, die in jeder Richtung sich wie die Axencylinder mark-[illegible] Nerven verhalten sollen.

[illegible] Hülfe des Golgi'schen Silberimprägnierungsverfahrens [illegible]llateralen wurden zuerst von Golgi beobachtet. Sodann [illegible]n y Cajal das Verhalten der Nervenfortsätze und [illegible] Verbreitung der Collateralen fest. Waldeyer [illegible] seinem berühmten Referate über die neueren

Forschungen auf dem Gebiete des Centralnervensystems mit, dass von allen Nervenfortsätzen Collateralen zu entspringen scheinen.

Nach den Schilderungen der verschiedenen Forscher besitzen die Seitenäste unverhältnissmässig zartere Kaliber als ihre Stammfasern. Von letzteren lösen sie sich meist unter ungefähr rechten Winkeln ab. Die Zahl der von einer Stammfaser abzweigenden Collateralen wird verschieden angegeben: insbesondere soll es dabei auf die Länge der Stammfasern ankommen. Zu denjenigen Nervenfortsätzen, welche eine beträchtliche Zahl von Seitenästen entwickeln, gehören auch die Stammfasern der Pyramidenzellen des Cortex. Die Länge der Collateralen schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen; man nimmt an, dass sie unter Umständen sehr lange Fasern darstellen. Die Seitenzweige verästeln sich meist unter spitzen und nur selten unter ungefähr rechten Winkeln. Nach RAMÓN Y CAJAL's Angabe entspringen sie jeweils an der Stelle einer RANVIER'schen Einschnürung. v. LENHOSSÉK behauptete, dass sie der Mehrzahl nach jedenfalls mit Markscheiden versehen sind, die aber bei ihnen viel später auftreten als bei den Stammfasern. Dagegen sollen die Endverzweigungen nach CAJAL nackt sein. Man nimmt an, dass alle Collateralen in derselben Weise mit Endbäumchen endigen. Letztere stellen in der Regel spärliche, wiederholte, dichotomische Aufsplitterungen der Fasern dar, deren Aeste die Tendenz haben, unregelmässig auseinander zu weichen. Die Zweige werden immer feiner und verlieren sich schliesslich in einer winzigen Varicosität.

Diese Collateralen spielen in den Arbeiten jener Autoren, welche in dem GOLGI'schen Silberimprägnirungsverfahren die histologische Methode des Centralnervensystems par excellence erblicken, eine hochwichtige Rolle. Um sich über die Bedeutung derselben und die ihnen in der Architektonik des Centralorgans zugewiesene Stellung sachgemäss zu unterrichten, wüsste ich keinen besseren Weg als das Studium der unzähligen Schemata, welche die Architektonik der verschiedensten „Neuronenkomplexe" beleuchten und seit Einführung der Neuronenlehre allgemein verbreitet sind[1]). Vergleicht man solche Schemata, in deren Lichte selbst die dunkelsten und complicirtesten Einrichtungen des Centralnervensystems — es sei beispielsweise auf die Schemata der verschiedenen Reflexbahnen hingewiesen — in verblüffender Klarheit und Einfachheit vor unser geistiges Auge treten, mit dem thatsächlich Feststehenden und mit unserem wirklichen Wissen, so wird man bei gewissenhafter Prüfung der Sachlage im Stande sein, die den Collateralen zugewiesene Stellung in der Architektonik des Centralorgans richtig zu beurteilen.

An der Thatsache ist nicht zu deuteln, dass die Collateralen ein für die Faseranatomie unzugängliches Untersuchungsobject sind. Denn mit der der Faseranatomie zur Verfügung stehenden Technik sind sie nicht darzustellen. Auch wenn der Faseranatom GOLGI'sche Präparate benützen und nach einer eingehenden vergleichenden Untersuchung zu der richtigen Annahme gelangen würde, dass dieses oder jenes ihm bisher unklare Faserbündel mit einem bestimmten Zug von Collateralfasern des

---

1) Z. B. Anatomie du Système nerveux de l'homme par VAN GEHUCHTEN. Louvain 1900. — The Nervous system and its constituent neurones. By LEWELLYS F. BARKER. New York 1899 u. s. w.

GOLGI'schen Präparates identisch wäre, so würde es ihm doch unmöglich sein, sich volle Gewissheit über seine Annahme zu verschaffen; denn es ist ausgeschlossen, die ihm unklaren Fasern zuverlässig mit bestimmten Collateralen des GOLGI'schen Präparates zu identificiren. Beurtheilt man von diesem Gesichtspunkte die Schemata der verschiedenen Regionen des Gehirnes, in denen die Collateralfasern mit fester Hand eingezeichnet sind, so kann man von ihnen meist mit vollem Rechte sagen: sie sind in der Faseranatomie der deus ex machina.

Betrachten wir die Collateralen vom histologischen Standpunkte aus, so ist es unabweisbar, dass sie unter allen Umständen als collaterale Neurofibrillenbahnen aufgefasst werden müssen. Eine Collaterale ohne Neurofibrille ist nach dem heutigen Stande des Wissens ein Nonsens.

Mit besonderem Nachdruck ist der Umstand hervor zu heben, dass die Seitenäste nur mit der GOLGI'schen Methode (und in seltenen Fällen mit dem EHRLICH'schen Methylenblauverfahren [?]) sichtbar gemacht werden können. Diese Thatsache mahnt unter allen Umständen zur grössten Vorsicht. Da auch die elektiven Axencylinderfärbungen die Collateralen nicht sichtbar machen, so sind die Substanzen entweder verschieden, in denen die Neurofibrillen der Collateralen eingebettet sind, von denjenigen der Axencylinder, oder nur an den Abzweigungsstellen der Collateralen vom Axencylinder sowie an den Orten ihrer häufigen dichotomischen Theilung vom Axostroma KAPLAN's different, oder das GOLGI'sche Bild entspricht nicht der Wirklichkeit, d. h. es giebt gar keine Collateralen oder nur verschwindend wenige.

Zu jenen Behauptungen, die ein Autor einfach dem Andern nachspricht, ohne auch nur einen Moment daran zu denken, ob sie auch richtig sind, gehört die Angabe, dass die Collateralen mit Mark umhüllte Axencylinder sind. Angenommen, die Collateralen des GOLGI'schen Präparates sind Nervenfasern, so ist damit durchaus nicht gleichzeitig festgestellt, dass solche Neurofibrillenstränge markhaltige Axencylinder sind. RAMÓN Y CAJAL liess die Collateralen aus den RANVIER'schen Schnürringen entspringen, und v. LENHOSSÉK meinte, dass sie der Mehrzahl nach Markfasern sind, ihr Mark aber später als die Stammfasern erhalten. Die Angaben dieser beiden Forscher sind blosse Vermuthungen, die zwar nicht unwahrscheinlich erscheinen, aber in keiner Weise begründet sind. Wenn man in der sogenannten weissen Substanz ausschliesslich nur markhaltige Axencylinder auffindet, und wenn das GOLGI'sche Präparat keinen Zweifel bestehen lässt, dass gewisse Fasern der weissen Substanz Collateralfasern sind, so ist die Schlussfolgerung, dass Letztere markhaltige Axencylinder sein müssen, nur unter der Voraussetzung bindend, dass die weisse Substanz sich ausschliesslich aus markhaltigen Axencylindern aufbaut, bezw. dass der unwiderlegliche Beweis hierfür erbracht werden kann. Bei unserer heutigen Technik ist es aber nicht möglich, diesen Beweis
Bei Erörterung der Frage der marklosen Axencylinder
überzeugt, dass die Möglichkeit des Vorhandenseins
gänzlich unbekannten und unserer Technik durchaus
enfaserkategorie, nämlich markloser Neurofibrillen-

stränge, die von den Axencylindern verschieden sind, nicht a priori geleugnet werden kann. Die Behauptung, dass die Collateralen markumhüllte Axencylinder sind, erscheint deshalb wahrscheinlich, weil bisher keine einzige Thatsache vorliegt, welche auf das Vorhandensein einer zweiten uns noch gänzlich unbekannten Nervenfaserkategorie hinweist.

Mir fällt es übrigens nicht ein, die Collateralen deswegen zu leugnen, weil sie nur mit der GOLGI'schen Methode sichtbar gemacht werden können, und ebenso wenig stelle ich in Abrede, dass sie als echte markhaltige Fasern auftreten. Ich sage nur, die Behauptung, dass sich die Collateralen in der Mehrzahl mit Mark umhüllen und von den RANVIER'schen Schnürringen abtreten, ist eine blosse Vermuthung, die sich auf den Befund von Collateralen im GOLGI'schen Präparate und auf die Kenntniss nur einer Nervenfasergattung stützt. Noch weniger auf Thatsachen gegründet ist die CAJAL'sche Angabe, dass die Enden der Collateralen marklos sind. Jedenfalls steht fest, dass noch kein Forscher jemals auch nur eine einzige Collaterale beobachtet hat, die von dem Axencylinder eines markhaltigen Nerven sich abzweigte und hierauf sich mit Mark umhüllte.

Im Jahre 1889 erregte eine Mittheilung FLECHSIG's[1]) grosses Aufsehen. HELD, ein Schüler dieses Forschers, hatte durch Combination der GOLGI'schen Methode mit der BRANCA'schen Rothholzfärbung an den Collateralen der Nervenfortsätze der Pyramidenzellen in der Rinde des menschlichen Grosshirnes sehr dünne Markscheiden nachzuweisen geglaubt. Unzählige Forscher haben sich inzwischen mit der Nachprüfung dieses Befundes befasst. Jedoch alle Ergebnisse sind übereinstimmend negativ ausgefallen. FLECHSIG und HELD haben seit der Veröffentlichung beharrlich geschwiegen. Wer sich mit der Nachprüfung der FLECHSIG'schen Angabe selbst eingehend beschäftigt und den Verlauf der Angelegenheit aufmerksam verfolgt hat, kommt zu dem Ergebniss, dass jener Mittheilung irgend ein verhängnissvoller Irrthum zu Grunde gelegen ist. Und doch beruft sich nun seit 13 Jahren ein Autor nach dem andern auf den FLECHSIG'schen Nachweis. Es läge wirklich im Interesse der Sache, wenn FLECHSIG endlich das Dogma aus der Welt schaffte, dass er den objectiven Beweis für die Markumhüllung der Collateralen erbracht hat.

Besonders mahnt der Umstand zur Vorsicht, dass die Collateralen auch in den BETHE'schen Präparaten nicht zu Tage treten. Zwar spricht BETHE von Seitenzweigen der Axencylinder und bildet sich theilende Axencylinder ab, allein BETHE hat hierbei nicht Collateralen im Sinne des GOLGI'schen Präparates im Auge, sondern endigende Axencylinder, die ihre Markscheiden verloren haben. Die Bedeutung dieser anscheinend marklosen Fäserchen wurde bereits ausführlich besprochen. Man kann allerdings mit Recht darauf hinweisen, dass die Ergebnisse der BETHE'schen Methode der Neurofibrillendarstellung in dieser Frage nicht entscheidend sind. Wenn ich auch gern zugebe, dass die BETHE'sche Methode für die isolirte Darstellung der Neurofibrillen in den Markfasern nicht geeignet ist, so steht doch wenigstens fest, dass bei ihrer Anwendung die Neurofibrillensubstanz

---

1) FLECHSIG, Ueber eine neue Färbungsmethode des centralen Nervensystems. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1889, Physiol. Abth., p. 537.

tingirt wird, während man bei der Anwendung anderer Methoden immer den Einwand machen kann, dass dieselben nicht die Neurofibrillen, sondern nur die perifibrilläre Substanz der Axencylinder der markhaltigen Fasern färberisch sichtbar machen. Es ist daher immerhin sehr auffallend, dass die Collateralen in den BETHE'schen Präparaten äusserst selten und zwar bis jetzt nur bei den Fasern der Hinterstränge vereinzelt beobachtet wurden.

In gewissem Sinne entspricht das Ergebniss der BETHE'schen Methode den Ergebnissen des Verfahrens von SIMARRO[1]), welches eher eine biologische als histologische Methode[2]) genannt werden kann. Immerhin überzeugte ich mich in SIMARRO'schen Präparaten von dem Vorhandensein von Collateralen der Hinterstrangfasern oder richtiger von dem Vorhandensein von Fäserchen, welche nach Art der Collateralen von Hinterstrangfasern und zwar von einer meist dreieckigen Anschwellung derselben unter annähernd rechtem Winkel[3]) sich abzweigten. Sie sind in diesen Präparaten entschieden häufiger als in den BETHE'schen Präparaten zu beobachten. Ich selbst vermochte in letzteren keine Collateralen festzustellen. BETHE hat in seinen zahlreichen Schnitten nur dreimal Collateralen und zwar nur solche von Hinterstrangfasern wahrgenommen. Allerdings erklärte mir BETHE persönlich, dass er auf die Collateralen nicht speciell seine Aufmerksamkeit gerichtet hat. Die drei von ihm beobachteten Collateralfasern stammten aus dem Rückenmarke eines Hundes. Die eine löste sich von einer Hinterstrangfaser ab; in den beiden anderen Fällen zweigten sich die Collateralfasern von der Bifurcationsstelle sich theilender Hinterwurzelfasern im Dorsalmarke ab; BETHE hat übrigens diese drei Fasern auch abgebildet[4]). Dabei ist es sehr auffallend, dass alle drei Collateralen nur je eine Neurofibrille enthalten. Würden die Collateralen überhaupt nur aus je einer Neurofibrille bestehen, so könnte man sich schon vorstellen, dass solche Collateralen wohl unter den besonders günstigen Umständen der Silberimprägnierung, nicht aber bei Anwendung aller anderen Methoden sichtbar werden. Allein

---

1) Dr. LUIS SIMARRO, Nuevo método histologico de impregnacion por las sales fotográficas de plata. Madrid, Establecimiento tipográfico de Idamor Moreno, 9, Blasco de Garay 1900.

2) Diese hochinteressante Methode, durch welche übrigens alle möglichen nervösen und nichtnervösen Bestandtheile — unter Anderem auch die Neurofibrillen der Nervenzellen und die GOLGI-Netze — sichtbar gemacht werden, bezeichne ich deshalb nicht als eine histologische Methode, weil sie im Wesentlichen die Charaktere der GOLGI'schen Methode besitzt. Sie ist vor Allem eine biologische Methode, weil die Thätigkeit des lebenden Gewebes die Voraussetzung ist, unter welcher die Darstellung von Zellen und Zellenprodukten erfolgt. Auf diesen eigenartigen Charakter der SIMARRO'schen Methode ist wohl auch der Umstand zurückzuführen, dass bei unzweideutiger, klarer Darstellung der Neurofibrillen von Nervenzellen die Kerne der Letzteren nicht das Bild der Neurofibrillenpräparate zeigen, sondern ein Bild, das mehr oder weniger demjenigen gleicht, das man bei Anwendung von Methoden erhält, bei welcher die Neurofibrillen in den Nervenzellen ungefärbt bleiben. Jedenfalls aber verdient die SIMARRO'sche Methode ein eingehendes Studium.

3) Bei der SIMARRO'schen Methode scheinen sich die Neurofibrillen der Axencylinder nicht zu färben. Wenn wir daher auch die Collateralen dargestellt finden, so ist damit die Sachlage in keiner Weise geklärt. Immerhin kann ich die Richtigkeit der SIMARRO'schen Bilder durchaus bestätigen (vgl. p. 25 der Mitteilung [illegible] voraufgehendes Citat in 1). Insbesondere scheinen mir Collateralen von [illegible] der Fig. (2) C und E häufig zu sein. SIMARRO giebt allerdings an [illegible] den Vorderseitensträngen stammen. Ich selbst habe sie nur i[illegible] [illegible]en.)

4) [illegible]rbeiten von SCHWALBE, Bd. 8, Taf. IX, Fig. 7 u. 10.

damit wäre die Collateralfaserfrage noch lange nicht gelöst. Denn man wüsste noch immer nicht, in welcher Weise solche Bahnen von je einer Neurofibrille durchs Gewebe ziehen; insbesondere aber lässt sich die häufige dichotomische Theilung der Collateralen und die Abgabe von Seitenzweigchen nicht mit der Annahme in Einklang bringen, dass die Collateralen nur je eine Neurofibrille enthalten.

Die Zahl der in einer Collaterale enthaltenen Neurofibrillen führt zu einer anderen wichtigen Erwägung. Nach unseren bisherigen Anschauungen sind die Axencylinderneurofibrillen die continuirlichen Fortsetzungen der Nervenfortsatzfibrillen, die in den Zellkörper der Nervenzellen eintreten.

Woher beziehen die Collateralen ihre Neurofibrillen?

Objectiv betrachtet sind drei Möglichkeiten gegeben; erstens: ein Theil der Axencylinderneurofibrillen zweigt als Collateralneurofibrillen ab; zweitens: die Axencylinderneurofibrillen theilen sich, und der eine Zweig geht als Collateralneurofibrille in eine Collaterale, während der andere Zweig in der bisherigen Richtung als Axencylinderneurofibrille weiterzieht; drittens: die Neurofibrillen der Collateralen kommen von aussen, treten durch die Endbäumchen der Collateralen in die Collateralbahn ein und münden sodann in den Axencylinder der markhaltigen Stammfaser, wo sie entweder in der Richtung gegen die Zelle weiterziehen oder den entgegengesetzten Verlauf nehmen. Der erste Fall wird durch die Fig. 8a und 8b auf Tafel 2 illustrirt; im zweiten Fall wird die Substanz der Neurofibrillen sowie ihre Zahl vermehrt; obschon in Fig. 8d nur vier Neurofibrillen die Nervenzellen verlassen, enthält die Stammfaser nach Abgang von vier Collateralen zwei Neurofibrillen mehr als der Nervenfortsatz. Fig. 8c endlich erläutert die dritte Möglichkeit, d. h. es sind die Neurofibrillen des Axencylinders nicht ausschliesslich continuirliche Fortsetzungen der Nervenfortsatzfibrillen der Nervenzelle, sondern es werden dem Axencylinder auch Neurofibrillen durch die Collateralen zugeführt. Zum Theil beobachten wir Neurofibrillen, welche durch die Collateralbahnen in den Axencylinder eintreten, denselben aber durch eine andere Collateralbahn wieder verlassen; zum Theil begeben sie sich durch die Collateralbahn in den Axencylinder, um entweder in der Richtung gegen die Zelle oder in entgegengesetzter Richtung weiterzuziehen. Man könnte noch eine vierte Möglichkeit construiren: die Neurofibrillen, welche durch die Collateralbahnen dem Axencylinder zugeführt werden, vermehren sich durch Theilung; diese vierte Möglichkeit ist jedoch nur eine Combination der zweiten und dritten Möglichkeit. Eine weitere Möglichkeit kommt jedenfalls nicht in Betracht.

Die dritte Möglichkeit kommt beim heutigen Stande unseres Wissens zunächst nicht in Betracht. Wie die Fig. 8c ohne weiteres zeigt, setzt dieselbe eine extracelluläre Entstehung von Neurofibrillen voraus. Eine extracelluläre Entwicklung von Neurofibrillen ist jedoch zur Zeit unbekannt.

Der Unterschied zwischen den beiden ersten Möglichkeiten ist so gross, dass er sofort in die Augen springt. Man braucht Fig. 8a nur mit Fig. 8d zu vergleichen, um sich über denselben klar zu werden. Bewahren die Neurofibrillen der Nervenfortsätze während ihres Verlaufes ihre Individualität und theilen sich nicht — die erste Möglichkeit, — so ist die Zahl der Collateralen und die Zahl der Collateralfibrillen selbstverständlich be-

schränkt; es kommt einzig und allein darauf an, wie viele Neurofibrillen den Nervenfortsatz einer Nervenzelle verlassen. Wie Fig. 8a zeigt, verlassen den Nervenfortsatz 10 Neurofibrillen; es zweigen sich 9 Collateralen mit je einer Neurofibrille ab; demnach enthält der Axencylinder nach Abgang sämtlicher 9 Collateralen noch eine Neurofibrille. In Fig. 8b zählen wir ebenfalls 10 Neurofibrillen. Von dem Axencylinder zweigen zwei Collaterale ab; in die eine Collaterale sind vier, in die andere nur drei Neurofibrillen eingetreten; demnach enthält der Axencylinder nach Abgang der beiden Collateralen nur noch drei Neurofibrillen. Behalten die Neurofibrillen auf ihrem Wege durch den Axencylinder ihre Individualität, dann ist die Zahl der Neurofibrillen nach Abgang sämtlicher Collateralfibrillen gleich der Zahl der Nervenfortsatzneurofibrillen weniger der Summe der Neurofibrillenzahl in sämtlichen Collateralen, die sich bis dahin vom Axencylinder abgezweigt haben. Wenn wir daher Collateralen von nur je einer Neurofibrille beobachten, so ist es, wenn die Neurofibrillen ihre Individualität beibehalten, ausgeschlossen, dass sich solche Collateralen dichotomisch theilen oder gar noch mehr Seitenzweigchen abgeben. Bei einer dichotomischen Theilung der Collateralen müssten also aus der Stammfaser mindestens zwei Neurofibrillen in je eine Collaterale eintreten. Auf die Endbäumchen will ich diese Betrachtung nicht ausdehnen; die Art der Endigung der Neurofibrillen ist eine Frage für sich und hat mit dem Verhalten der Neurofibrillen während ihres Verlaufes nichts zu thun.

Jedenfalls ist ohne Zweifel so viel sicher: Sind die Neurofibrillen individuell verlaufende Fäserchen, die sich während ihres Verlaufes nicht theilen, dann ist die Zahl der von den Axencylinderneurofibrillen abgehenden Collateralneurofibrillen von der Zahl der Nervenfortsatzneurofibrillen abhängig.

Wesentlich anders gestaltet sich die Sachlage, wenn die Neurofibrillen, welche aus einer Nervenzelle durch den Nervenfortsatz in den Axencylinder eines markhaltigen Nerven eintreten, ihre Individualität während ihres Verlaufes aufgeben und sich theilen. Fig. 8d zeigt uns das Bild sich theilender Neurofibrillen. Giebt man die Möglichkeit einer Substanzvermehrung der Neurofibrillen principiell zu, so sind eine ganze Reihe von Möglichkeiten gegeben: ebenso wie sich eine Neurofibrille in zwei zu theilen vermag, so vermag sie auch in 3, 4 und mehr Neurofibrillen zu zerfallen; und weiterhin braucht der Theilungsort einer Neurofibrille durchaus nicht an die Abgangsstelle einer Collaterale gebunden zu sein. Wie aber dem auch sein mag: Unter der Annahme sich theilender Neurofibrillen kann die Zahl der von einem Axencylinder sich abzweigenden Collateralen unbeschränkt gross sein.

Soweit wir heute Einsicht in die Histologie des Nervensystems haben, sprechen unsere Erfahrungen gegen eine Theilung der Neurofibrillen. Längst bevor man die Neurofibrillen darzustellen vermochte, fiel es [illegible] dass die ungefärbten Bahnen der Nerven-
[illegible] ethylenblaupräparates, die in äusserst complicirter
[illegible] und dessen Dendriten durchziehen, niemals
[illegible] kennen lassen. Wo immer von einer unge-
[illegible] sogar mehr Zweige von ungefärbten Zügen

abzugehen scheinen, lässt sich der Nachweis erbringen, dass stets soviel ungefärbte Züge dicht neben- oder unter- oder übereinander gelagert einherziehen, als die Bahn Verzweigungen zeigt. Es spaltet sich also niemals eine Bahn in 2 oder mehr Aeste, sondern es weichen nur 2 oder mehr in gleicher Richtung verlaufende Bahnen auseinander. Dieses Verhalten, das auch die kleinsten ungefärbten Züge darbieten, ist durchaus gesetzmässig und vielfach der Schlüssel zum Verständniss schwieriger Zellleibsstructuren. Durch die Ergebnisse der Neurofibrillendarstellungsmethode wurde dieser Befund in electiv gefärbten Nervenzellen vollauf bestätigt. Allerdings wurden in den Nervenzellen der Spinalganglien und denjenigen des electrischen Organs bei Torpedo auch Neurofibrillennetze aufgefunden; vielleicht besitzen solche auch noch einige andere Zellarten. Ich kann aber nicht zugeben, dass man die von Neurofibrillen gebildeten und sich theilenden Balken des Maschenwerkes derartiger Neurofibrillennetze als Stütze für die Annahme sich theilender Neurofibrillen verwerthet. Abgesehen davon, dass diese Netzwerke eine Anordnung für sich sind und die Balken derselben nicht ohne Weiteres mit den in Zügen verlaufenden Leitungsbahnen identificirt werden dürfen, widerspricht vor Allem das Ergebniss der vergleichenden Anatomie einer derartigen Verwerthung. Apáthy hat einwandfrei gezeigt, dass die Neurofibrillenbahnen der Wirbellosen individuell verlaufen und sich nicht theilen; trotzdem beobachten wir neben den ungetheilten Neurofibrillenbahnen auch Neurofibrillennetze in den Nervenzellen; nach Allem aber, was wir von letzteren wissen, findet in denselben nicht eine Vermehrung der Neurofibrillensubstanz, sondern nur eine Umlagerung derselben statt. Apáthy hat gerade diesen Punkt mit Nachdruck betont. Vor Allem aber fällt der Umstand in die Wagschale, dass man in den unzähligen Axencylindern centraler Nerven, in denen die Neurofibrillen zufällig gut gefärbt waren, noch niemals eine Theilung von Neurofibrillen wahrgenommen oder sonst eine Beobachtung gemacht hat, die sich zu Gunsten einer Theilung hätte verwerthen lassen. Die schon genannten Zeichnungen Bethe's einer Hinterstrang- und zweier Hinterwurzelfasern, von denen Collateralen abgehen, beweisen, dass wenigstens in diesen Fällen die Collateralneurofibrillen die continuirlichen Fortsetzungen der Axencylinderneurofibrillen dieser Fasern sind. Jedenfalls steht fest, dass die Neurofibrillen der peripheren Nerven individuell verlaufen. Weiterhin mache ich auch darauf aufmerksam, dass einer Theilung der Neurofibrillen auf ihrem Wege durch die Axencylinder der markhaltigen Nervenfasern schwere physiologische Bedenken entgegen stehen. Bethe theilte mir übrigens die Ergebnisse neuer, noch nicht veröffentlichter experimenteller Untersuchungen mit, welche die Möglichkeit einer Vermehrung der Substanz der Neurofibrillen durch Theilung derselben in mehrere Aeste direct ausschliessen.

Fassen wir alles zusammen, was wir heute von dem Verhalten der Neurofibrillen während ihres Verlaufes in den Nervenbahnen wissen, so müssen wir zugeben, dass wir zwar auf Grund direkter Feststellungen den individuellen Verlauf der aus den Nervenzellenkörpern in die Nervenfortsätze eintretenden Neurofibrillen nicht unwiderleglich zu beweisen im Stande sind, dass aber mit Rücksicht auf eine

Anzahl von Thatsachen, welche zu Gunsten des individuellen Verlaufes der Neurofibrillen sprechen, so insbesondere das Verhalten der Neurofibrillen in den Nervenbahnen der Wirbellosen, der individuelle Verlauf der Neurofibrillen in den Nervenbahnen der Wirbelthiere zum Mindesten höchst wahrscheinlich ist. Dieser Schluss ist um so mehr gerechtfertigt, als keine Thatsache bekannt ist, welche zu Gunsten der Annahme sich theilender Neurofibrillen zu Felde geführt werden kann.

Unter solchen Umständen ist mit allem Nachdruck darauf hinzuweisen, dass die Abzweigung einer grossen Zahl von Collateralen sich nicht mit dem individuellen Verlauf von Neurofibrillen in Einklang bringen lässt.

Leider fehlen uns noch die Verfahren, mit deren Hülfe wir zu einer sicheren histologischen Analyse der Nervenfortsätze gelangen. Aus diesem Grunde ist es zweckmässig, dass wir uns auf die Nervenzellen der menschlichen Grosshirnrinde beschränken. Denn hier kommt uns die pathologische Anatomie zur Hülfe, und andererseits geben die Autoren an, dass gerade die aus den Pyramiden der Grosshirnrinde stammenden Nervenfasern zahlreiche Collateralen besitzen. So soll die Zahl von 12—14 Collateralen gar nicht selten erreicht werden. Ausserdem sprechen unzählige Erfahrungen für die Annahme, dass auch die Nervenfortsätze der übrigen Nervenzellen sich analog denjenigen des Cortex des Menschen verhalten. Ich habe schon wiederholt darauf hingewiesen, dass es eine Nervenzellenerkrankung giebt, bei welcher alle Zellen der menschlichen Rinde in gleicher Weise sich verändern, und bei der hauptsächlich die sich mit Methylenblau in der Norm nicht färbenden Nervenzellensubstanzen tingirbar werden. Ausserdem quellen die Zellen und ihre Bestandtheile etwas auf. Ich habe diese Erkrankung als acute Nervenzellenerkrankung beschrieben und habe in Fig. 7 b Taf. 2 eine von dieser Erkrankung befallene Zelle abgebildet. Fig. 7 a stellt dasselbe Element im gesunden Zustande dar. Es ist nun ein ausserordentlich glücklicher Umstand, dass bei dieser Erkrankung die Nervenfortsätze der Cortexzellen, die wir im gesunden Zustande nur ausnahmsweise und unklar darzustellen vermögen, in einer eminent plastischen Weise zu Tage treten. Uebrigens werden die Nervenfortsätze auch bei anderen Veränderungen sichtbar, obschon bei Weitem nicht so gleichmässig wie bei der akuten Erkrankung; indes sind auch derartige Bilder werthvoll; von je mehr Seiten sich die Nervenfortsätze präsentiren, um so mehr Anhaltspunkte gewinnen wir für die kritische Beurtheilung derselben. Genug, es ist sicher, dass die Nervenfortsätze im Gegensatz zu den Dendriten scharfe Contouren besitzen und sich spiessartig verjüngen, wie es auf Taf. 2 die schematischen Figuren (Fig. 5 A, Fig. 8 a, b, c) und Fig. 7 b zeigen.

Dieses eigenartige Verhalten war schon den alten Autoren bekannt[1]); späterhin legte man darauf kein besonderes Gewicht, und erst der jüngsten Zeit war es vorbehalten, die Aufklärung zu bringen. Heute wissen wir, dass der Axencylinderfortsatz blind endigt, dass aber die Neurofibrillen in einem compacten Drahte das blinde Ende dieses Fortsatzes

---

1) Man vergleiche z. B. die im Stricker'schen Handbuch der Gewebelehre abgebildeten Nervenfortsätze mit unseren Figuren.

überschreiten. Das Verhalten der Nervenfortsätze ist damit erklärt: die Neurofibrillen rücken immer näher aneinander, und die perifibrilläre Substanz des Nervenfortsatzes wird immer weniger und nimmt schliesslich ein Ende. In guten BETHE'schen Präparaten, in welchen die Neurofibrillen scharf gefärbt sind, kann man sich von der Richtigkeit des geschilderten Verhaltens überzeugen.

An dieser Stelle interessirt uns vor Allem die Spitze der Nervenfortsätze in den acut erkrankten Nervenzellen der menschlichen Hirnrinde. Sie entspricht der dünnsten Stelle im Verlaufe des in einen Axencylinder eines markhaltigen Nerven übergehenden Nervenfortsatzes. Es liegt auf der Hand, dass der Querschnitt dieser Stelle einen sicheren Anhaltspunkt für die Menge der im Nervenfortsatz enthaltenen Neurofibrillen giebt. Da bei der acuten Erkrankung die Zellsubstanz deutlich voluminöser wird (vgl. Taf. 2 Fig. 7a mit Fig. 7b), so kann man unmöglich einwenden, dass die bei der Alkoholhärtung auftretende Schrumpfung eine erhebliche Fehlerquelle bildet. Uebrigens liegen eine Reihe von Befunden vor, bei denen auch andere Methoden zur Anwendung gelangt sind. Ausserdem dienen die Bilder anderer Erkrankungsformen, bei denen ebenfalls die Nervenfortsätze sichtbar werden, zur Controle der bei der acuten Erkrankung der Nervenzellen zu Tage tretenden Nervenfortsätze.

Nun aber lässt sich einwandfrei nachweisen, dass der Querschnitt der dünnsten Stelle der Nervenfortsätze niemals eine gewisse Grösse überschreitet. Damit stehen vollkommen im Einklang die Ergebnisse sehr guter BETHE'scher Fibrillenpräparate. Im Grossen und Ganzen stehen die Nervenfortsätze den Dendriten an Reichthum der Neurofibrillen nach. Aber auch in den an Neurofibrillen reichsten Axencylinderfortsätzen der motorischen Nervenzellen der menschlichen Hirnrinde geht die Zahl der Neurofibrillen nicht über ein gewisses Mass hinaus. Leider bin ich auch hier nur auf eine Abschätzung der Zahl der in den Nervenfortsätzen guter BETHE'scher Präparate enthaltenen Neurofibrillen angewiesen. Denn es ist mir nicht gelungen, zum Zwecke einer ziffernmässigen Feststellung der Neurofibrillen in den an letzteren reichsten Axencylinderfortsätzen menschlicher Hirnrindenzellen brauchbare BETHE'sche Fibrillenpräparate herzustellen. Es waren immer nur einzelne BETHE'sche Präparate und selbst in diesen hinwieder nur einzelne Stellen, welche eine ziffernmässige Feststellung der im Nervenfortsatz enthaltenen Neurofibrillen ermöglichten. Nach meiner annähernden Schätzung dürfte der Querschnitt der dünnsten Stellen der Nervenfortsätze der grössten Nervenzellen kaum mehr als 30—35 Neurofibrillen zu beherbergen im Stande sein. Im Durchschnitt wird die Zahl der Neurofibrillen der Nervenfortsätze der menschlichen Rinde eher noch etwas kleiner sein; nach meiner Meinung bleibt die Zahl der im Durchschnitt in den Nervenfortsätzen der Cortexzellen enthaltenen Neurofibrillen unter 25. Wohl aber sind einige Ausnahmen vorhanden. So schliessen die Nervenfortsätze der Zellart der motorischen Zellen erheblich mehr Neurofibrillen in sich. Diese Elemente sind aber so selten, dass sie gegenüber den anderen Nervenzellen nicht in Betracht kommen. Eine grosse Fehlerquelle bei derartigen

Zählungen bildet der Umstand, dass diejenigen Neurofibrillen, die man überhaupt direct zu zählen vermag, nicht einzelne Neurofibrillen, sondern Bündelchen von sehr feinen Neurofibrillen sind. Allein wenn auch das der Fall sein sollte, so bleibt nichtsdestoweniger die Thatsache bestehen, dass der Querschnitt der dünnsten Stelle des Nervenfortsatzes einen objectiven Anhaltspunkt für die Menge der die Nervenzellen der Grosshirnrinde verlassenden Neurofibrillen giebt. Können wir daher auch nicht ziffernmässig die Zahl der in einem solchen Querschnitt enthaltenen Neurofibrillen angeben, so vermögen wir doch aus der Grösse desselben einen sicheren Schluss auf die Zahl der von dem Axencylinder abgehenden Collateralen zu ziehen. Da wir es als höchstwahrscheinlich bezeichnen dürfen, dass die Neurofibrillen während ihres Verlaufes durch die Nervenfasern sich nicht theilen, ist es ausgeschlossen, dass von den aus den Nervenzellen der menschlichen Rinde stammenden Axencylindern eine grössere Anzahl wohl entwickelter markhaltiger Collateralen abgeht. Mit Rücksicht auf die beschränkte Zahl der in die Axencylinder tretenden Neurofibrillen, deren Menge durch die Grösse des Querschnittes der dünnsten Stelle des Nervenfortsatzes der einzelnen Nervenzellen objectiv fixirt ist, sind folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: Entweder lösen sich von den aus den Cortexzellen stammenden Axencylindern keine Collateralen ab, und die Befunde der zahlreichen Collateralen des Golgi'schen Präparates beruhen auf Täuschung; oder es zweigen sich von diesen Axencylindern regelmässig markumhüllte Collateralen ab; dann aber ist nicht nur die Zahl der Collateralen, sondern auch die der in die Collateralen übergehenden Neurofibrillen äusserst beschränkt, und die Befunde sehr zahlreicher Collateralen des Golgi'schen Präparates mit zum Theil erheblichen Faserkalibern beruhen theilweise auf Täuschung; insbesondere ist der Abgang von 10—12 und mehr Collateralen mit den uns bekannten Bauverhältnissen nicht in Einklang zu bringen, und zwar um so weniger, als von den meisten Collateralen angegeben wird, dass sie sich dichotomisch theilen und Seitenästchen abgeben; oder endlich die Befunde der Golgi'schen Präparate entsprechen der Wirklichkeit, d. h. es zweigen sich von den aus den menschlichen Cortexzellen hervorgehenden Axencylindern zahlreiche Collateralen, nicht selten 12—14 und mehr ab, welche sich häufig dichotomisch theilen und Seitenzweige abgeben und manchmal auch erheblichere Faserkaliber aufweisen; in diesem Falle aber müsste man annehmen, dass die Neurofibrillen nicht als individuelle Fäserchen einherziehen, sondern sich theilen; bei Ablehnung dieser Annahme bliebe nur noch die Möglichkeit einer extracellulären Entstehung von Neurofibrillen übrig, welche in diesem Falle durch die Collateralbahnen in die Axencylinder einmünden würden.

Die Anhänger der Neuronenlehre betrachten die Collateralen als eine der bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten der feineren Structur des Centralorgans. Wir sind dagegen zu dem Schlusse gelangt, dass teralfaserfrage ein in jeder Hinsicht noch ungelöstes Problem ist.

Eine Thatsache steht aber ohne Zweifel fest. Giebt es Collateralen, die sich mit Mark umhüllen, dann können sie nicht zur Stütze der Neuronenlehre verwerthet werden, sondern sind direct als ein Beweis gegen die Richtigkeit dieser Lehre zu verwerthen. Denn nach deren Inhalt sind sie ebenso wie die Axencylinder der markhaltigen Nerven als Nervenzellleibsbestandtheile aufzufassen. Die einzige Stütze dieser Auffassung war die vermeintliche Continuität und Identität der Nervenfortsätze und ihrer Collateralen mit der Nervenzellensubstanz. Es liegt jedoch diesem Argumente ein Irrthum zu Grunde, indem das Axostroma mit der perifibrillären Nervenzellleibssubstanz im Nervenfortsatz weder continuirlich zusammenhängt noch auch mit derselben identisch ist. Giebt es markhaltige Collateralen, so müssen wir unter allen Umständen annehmen, dass denselben an der Abgangsstelle vom Axencylinder das Axostroma fehlt. Dieses Verhalten lässt sich aber nicht mit der Lehre in Einklang bringen, dass die Collateralen einen Bestandtheil des Nervenzellenkörpers darstellen. Eine andere, noch gänzlich ungelöste, Frage ist das biologische Verhalten der Collateralen nach Leitungsunterbrechung der Neurofibrillen. Da die Durchschneidung einer Neurofibrillenbahn die Erscheinungen der secundären Degeneration hervorruft, welche sich vor Allem in dem von der Nervenzelle entfernten Abschnitt äussern, so müsste man bei dem individuellen Verlauf der Neurofibrillen erwarten, dass auch in den Collateralen die secundäre Degeneration eintritt. Meines Wissens ist aber hierüber nichts bekannt.

Da Bethe bei Aufstellung seiner Hypothese die Collateralen nicht eigens erwähnt, so ist wohl anzunehmen, dass seine Angaben über die Endigungen der markhaltigen Axencylinder auch für die Collateralfasern gelten. In der That hat sich Ramón y Cajal dahin geäussert, dass die Enden der markhaltigen Collateralen marklos sind. Soviel ich sehe, ist heute allgemein die Anschauung verbreitet, dass die Collateralen zum grössten Theil markhaltige Axencylinder darstellen, nach Abgabe ihres Markes noch eine kurze Strecke als marklose Axencylinder weiter ziehen und sich dann zu Endbäumchen aufsplittern. Warum vielfach eine Mehrzahl von Collateralen, die sich genau wie andere markhaltige Axencylinder verhalten sollen, einer Minderzahl von Collateralen gegenübergestellt wird, über deren Schicksal sich die Autoren ausschweigen, ist mir nicht klar geworden. Dem Sinne nach kann diese Gegenüberstellung nur die Bedeutung haben, dass eine Minderzahl von Collateralen marklos bleibt. Allein diese Auffassung wird durch keine Thatsache begründet oder auch nur wahrscheinlich gemacht. Aus unseren Erörterungen über die Frage der marklosen Axencylinder geht hervor, dass die thatsächliche Existenz von Collateralen, welche während des gesamten Verlaufes marklos bleiben, nothwendig zu der Annahme einer zweiten, uns gänzlich unbekannten Categorie von Nervenfasern führen würde, die als marklose Neurofibrillenbündel, aber nicht als marklose Axencylinder zu charakterisiren wären. Der Umstand, dass man eine Mehrheit von Collateralen, die markhaltig werden, einer Minderzahl gegenüberstellt, ist meiner Ansicht nach der schlagendste Beweis für die Unklarheit, die bezüglich der Collateralen herrscht.

Giebt es Collateralen, die sich mit Mark umhüllen, so wissen wir

von denselben nicht mehr als von den markhaltigen Axencylindern überhaupt. Der Unterschied zwischen ihnen und den uns bekannten Neurofibrillenbahnen besteht lediglich darin, dass bei letzteren die Möglichkeit vorhanden ist, die Ursprungszellen zu erkennen. Die Angaben über Endigungen von Collateralen im Golgischen Präparate sind keineswegs einwandfrei. Bei dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse hat es jedoch keinen Zweck, die die Collateralen betreffenden Detailbefunde kritisch zu erörtern.

Zu den Vorstellungen, über die sich Bethe bei Aufstellung seiner Hypothese nicht ausdrücklich geäussert hat, gehört auch der Satz, dass die Neurofibrillen der markhaltigen Nerven die continuirlichen Fortsetzungen von Axencylinderfortsatzneurofibrillen von Nervenzellen sind. Obschon Bethe diese Frage mit keinem Worte streifte, so geht doch aus dem Inhalte der Ausführungen, die er der Aufstellung seiner Hypothese vorausschickte, unzweideutig hervor, dass er von dem ausschliesslich intracellulären Ursprung der Axencylinderneurofibrillen der markhaltigen Fasern überzeugt ist.

Logischer Weise würde aus dieser Auffassung der Schluss zu ziehen sein, dass die Zahl der überhaupt im Centralorgan vorhandenen markhaltigen Fasern genau der Zahl der Nervenfortsätze von Nervenzellen entspricht. Thatsächlich wurden auch einige Zählungsergebnisse veröffentlicht, die diesen Schluss zu bestätigen schienen. Andererseits aber wurde hervorgehoben, dass sich der Nervenfortsatz nicht selten in zwei gleichstarke markhaltige Aeste theilt; so sollen fast alle Strangzellen des Rückenmarkes dieses Verhalten darbieten. v. Lenhossék betonte sogar ausdrücklich, dass der eine Nervenfortsatz einer Nervenzelle unter Umständen auch zwei und mehr markhaltigen Nervenfasern zum Ursprung dient. „Selbstverständlich“ — so lauten die Worte dieses Forschers — „muss diese Thatsache bei der Interpretation und Verwerthung von Zählungsergebnissen der Nervenfasern und Nervenzellen im Rückenmarke, wie sie in letzter Zeit von Gaule[1]) in so sinnreicher und sorgfältiger Weise ausgeführt worden sind, Berücksichtigung erfahren. Es kann die Zahl der Nervenfasern unmöglich mit der der Zellen correspondiren“ [2]). Diese Mittheilung fand jedoch keine weitere Verbreitung. Im Allgemeinen hielt man an der Vorstellung fest, dass die Zahl der Nervenzellen derjenigen der Nervenfasern ungefähr entspricht.

Nun aber ist an gewissen Orten des centralen Nervensystems ein Missverhältniss zwischen der Zahl der Nervenfasern und der der Nervenzellen vorhanden; in erster Linie gilt dies von der gewaltigen Menge der Nervenfasern der menschlichen Hemisphären, welche in keinem Verhältniss steht zu der Zahl der in Betracht kommenden Ursprungszellen der Hemisphärenmarkfasern in der Rinde, in den grossen Ganglien und der Regio subthalamica. Auch wenn wir mit v. Lenhossék annehmen, dass sich nicht selten Nerven-

—

[illegible], Zahl und Vertheilung der markhaltigen Fasern im Froschrücken- [illegible] math.-phys. Classe der Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften,

[illegible] Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester [illegible], p. 28.

fortsätze der Ursprungszellen der Hemispärenmarkfasern gabelförmig theilen und zu markhaltigen Nervenfasern werden, so würde damit das Missverhältniss zwischen der Zahl der Hemisphärenmarkfasern und der Menge der in Betracht kommenden Ursprungszellen derselben nicht erklärt werden können. Bei den gewaltigen Fasermassen des menschlichen Hemisphärenmarkes würde eine sich gleichmässig auf die ganze Hemisphäre vertheilende Zunahme von Fasern in Folge des von v. Lenhossék betonten Umstandes nur auf dem Wege des ziffernmässigen Nachweises festgestellt werden können; das Missverhältniss zwischen Nervenzellen- und Nervenfaserzahl in der menschlichen Hemispäre jedoch springt deutlich in die Augen. Obschon auch dieses Missverhältniss am überzeugendsten durch den ziffernmässigen Nachweis zum Ausdruck gebracht würde, so dürften doch die hier zu eruirenden Zahlen nicht mehr und nicht weniger beweisen als die unter gewissenhafter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Bauverhältnisse erfolgte schätzungsweise Feststellung der vorhandenen Hemisphärenfasermenge und der Zahl ihrer Ursprungszellen. Es kommt in solchen Fragen auf die näheren Umstände an. Wenn sich bei einer Abstimmung von den 1000 Anwesenden 800 zu Gunsten eines Antrages erheben, so ist unter Umständen das augenscheinliche Ergebniss ebenso zuverlässig wie die ziffernmässige Festlegung, und umgekehrt kann letztere durchaus werthlos sein, wenn z. B. die Stimmen nicht Stimmberechtigter mit gezählt werden. Nach dem dermaligen Stande unserer Kenntnisse halte ich eine ungefähre Schätzung der Zahl der Hemisphärenfasern und der in Betracht kommenden Zellen für zuverlässiger, als eine ziffernmässige Feststellung[1]); allerdings muss man mit den anatomischen Verhältnissen der menschlichen Hemisphären vertraut sein.

Am deutlichsten springt meiner Meinung nach das Missverhältniss zwischen der Zahl von Nervenzellen und -Fasern in der Rinde des Paracentralläppchens ins Auge. Dieser Rindenabschnitt der motorischen Region[2]), die ohnehin schon gegenüber anderen Rindenpartieen eine relativ kleinere Zahl von Nervenzellen beherbergt und in deren zweiter und dritter Meynert'scher Schicht die Zwischenräume zwischen den Pyramidenzellen auffallend gross sind, ist besonders dadurch charakterisirt, dass eine deutliche Schicht der kleinen Pyramiden (2. Meynert'sche Schicht) nicht vorhanden ist, indem sowohl die peripherst gelagerten Pyramidenzellen selbst als auch die Zwischenräume zwischen ihnen durchwegs grösser sind als in den angrenzenden Rindenpartieen, ferner dadurch, dass eine kleinzellige Schicht meist fehlt, und endlich dadurch, dass die in vorpostenkettenartiger Formation aufgestellten motorischen Zellen sich in einem zellenarmen

1) Um nicht missverstanden zu werden, bemerke ich ausdrücklich, dass sich dieses Urtheil selbstverständlich nicht auf Zählungen der nervösen Elemente überhaupt bezieht. Auch liegen demselben nicht etwa theoretische Erwägungen und allgemeine Gesichtspunkte zu Grunde, sondern eine jahrelange Erfahrung, die ich mir durch die praktische Thätigkeit bei der Ausführung von zahllosen Zählungen erworben habe. Sichere Resultate sind im Centralorgan nur bei den denkbar einfachsten Voraussetzungen zu erhalten. In allen übrigen Fällen können nur gewaltige Zahlenreihen die reichlich fliessenden Fehlerquellen einigermassen ausgleichen. Allein hierfür steht uns nicht die nothwendige Zeit zur Verfügung. Selbstverständlich würde es sich immer nur um annähernde, nicht aber um genaue Zählungsergebnisse handeln.

2) Hier ist die motorische Region im anatomischen Sinne verstanden. Vergl. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 57, p. 151.

Substanzstreifen befinden, der entweder noch innerhalb der inneren Zone [1]) der Markfaserschicht oder auch zwischen deren inneren und äusseren Zone parallel mit der Rindenoberfläche verläuft — lauter Momente, welche die ohnehin schon kleinere Zahl der Nervenzellen des motorischen Rindengebietes speciell für das Paracentralläppchen noch mehr herabdrücken. Auf der anderen Seite besitzen gerade die Wülste des Paracentralläppchens weitaus die breitesten Markleisten, so dass das sofort in die Augen springende Missverhältniss zwischen Zellen- und Faserzahl denjenigen, der sich nur die Mühe nimmt, electiv gefärbte Zellen- und Faserpräparate [2]) mit einander zu vergleichen, von der Sachlage ebenso leicht wie bestimmt überzeugen wird [3]). Allerdings kann man mit Recht einwenden, dass die Zahl der corticopetalen Fasern ja gar nicht bekannt ist. Bis zu einem gewissen Grade begegnet man diesem Einwand dadurch, dass man mit den Präparaten aus dem Paracentralläppchen andere Rindenabschnitte

---

1) Siehe p. 73.

2) In solchen Fällen muss sowohl die Zell- wie die Faserfärbung gleich gut sein. Namentlich ist der Charakter der Markscheidenfärbungen zu berücksichtigen. Gerade in der Hirnrinde ist es nicht leicht, ein tadelloses Bild zu erzielen. Differenzirt man die einstrahlenden Radiärfasern zur völligen Klarheit, so verschwinden schon viele der im Grau befindlichen Fäserchen. Dabei verhalten sich dünne Schnitte wesentlich anders als dicke. Ist man nicht ganz genau über das Verhalten der Markfasern orientirt, so studiert man besser die Rinde in zwei verschiedenen Präparaten; das eine Mal wird auf die Differenzirung der einstrahlenden Radiärfasern überhaupt keine Rücksicht genommen, und das ganze Interesse richtet sich auf die Fasern des Graues u. s. w. Zweckmässig controlirt man die Fasern der obersten Schichten mit dem Exner'schen Osmiumammoniakverfahren. Natürlich müssen letztere Präparate tadellos sein. Auch muss man sich erst an die Exner'schen Bilder etwas gewöhnen. Gegenüber den Weigert'schen Präparaten machen die Fasern gewissermassen einen etwas voluminöseren Eindruck.

3) An dieser Stelle möchte ich kurz darauf hinweisen, dass man heute, wo man sehr scharfe Photographieen erhält, die Zahl der endigenden Radiärfasern und die der dabei in Betracht kommenden Zellen, die aussen von den Radiärfaserendigungen liegen, ungefähr festzustellen vermag. Man muss in diesem Falle solche Präparate wählen, in denen die in Betracht kommenden Zellen irgendwie gut erkennbar sind. Uebrigens lässt sich die Zellenzahl leicht controliren. Selbstverständlich ist die Einstrahlungszone, d. h. die Zone, innerhalb welcher man annimmt, dass Radiärfasern endigen, willkürlich festzusetzen. Diese Feststellung kann nur ungefähr der Wirklichkeit entsprechen. Hat man gute Präparate und sehr scharfe photographische Bilder der Einstrahlungszone bei genügend starker Vergrösserung, so kann man unter der Controle des Mikroskopes die Elemente auf dem Photogramm zahlenmässig feststellen. Der Nutzen des Photogramms besteht darin, dass man dasselbe in gleich breite Streifen zerlegen kann, welche die angenommene Einstrahlungszone und die in Betracht kommenden Zellen der zweiten und dritten Schicht enthalten. Man vermag daher das ganze Photogramm bis auf je einen Streifen abzudecken und kann, falls es nothwendig ist, auch den Streifen selbst wieder in lauter gleichgrosse Theile zerlegen, so dass immer nur ein sehr kleines Feld des Photogramms aufgedeckt ist, in welchem man nun die Fasern und Zellen genau bestimmen kann. Gleichzeitig ist jeweils im Mikroskop unter einem Netzmikrometer die kleine, allein nicht abgedeckte Stelle des Photogramms eingestellt; da letztere mit einem durchsichtigen, in entsprechende Quadrate eingetheilten, Gelatinepapier bedeckt ist, kann man jederzeit im Mikroskop die Zählung genau controliren. Ich brauche wohl nicht eigens zu bemerken, dass dieser Zählungsmodus nur dann ein annähernd richtiges Ergebniss liefert, wenn man Verhältnisszahlen aus unzähligen Streifen gewinnt. Führt man aber alle Zählungen gewissenhaft aus, so ist es ausgeschlossen, mit einer sehr grossen Zahl von Zählungsergebnissen vergleichbarer Streifen zu operiren. Und wenn wirklich Jemand so viel Zeit auf die Zählungen verwendet hätte, dass die Fehlerquellen auf das kleinste Mass reducirt worden wären, so würde man trotzdem nicht wissen, wie gross die vorhandenen Fehler thatsächlich sind, und wie viele corticopetale und corticofugale Fasern unter der erhaltenen Faserzahl sich befinden.

vergleicht[1]), in welchen sicher auffallend viele corticopetale Fasern endigen, z. B. Abschnitte aus der Rinde an der Fissura calcarina. Je mehr Präparate man mit einander vergleicht, und je tadelloser diese sind, um so überzeugender wirkt das im Paracentralläppchen ohne Weiteres in die Augen springende Missverhältniss zwischen Nervenzellen- und Faserzahl. Insbesondere aber unterlasse man es nicht, auch gute GOLGI'sche Präparate sowohl aus der Rinde des Paracentralläppchens als auch aus den zum Vergleiche herangezogenen Rindenabschnitten zu studiren.

Als FOREL im Jahre 1887 in dem schon wiederholt genannten Aufsatz[2]) unabhängig von HIS als zweiter Forscher den Inhalt der Neuronenlehre als seine Vermuthung aussprach, bezeichnete er das bestehende Missverhältniss zwischen der grossen Nervenfaser- und der geringen Nervenzellenzahl als den alleinigen Einwand, den man gegen seine Hypothese vorbringen könne; im Uebrigen bereite zwar die Erklärung einiger Bauverhältnisse des Centralorgans vom Gesichtspunkt seiner Hypothese einige Schwierigkeiten, wie z. B. die Beziehungen der Spinalganglien zur hinteren Wurzel[3]), allein diese seien keineswegs unüberwindlich. Dagegen könne man einwenden: „seine Ansicht sei unhaltbar, denn es gebe so viel mehr Fasern als Zellen im Nervensystem und dann wären noch die Zellen II. Kategorie[4]) vorhanden, deren Nervenfortsätze nie zu eigentlichen Markfasern werden".

FOREL sucht diesen Einwand durch den Hinweis auf „die colossale Länge der meisten Markfasern" zu widerlegen. Wenn man anerkenne, dass die Fasern in Folge ihrer Länge „den grössten Theil des Zellenleibes ausmachen, so werde man über das Uebergewicht der weissen Substanz nicht mehr erstaunen". Vor Allem betont FOREL, dass die Zahl der Nervenfasern der peripheren motorischen Nerven, „soweit wir urtheilen können, ziemlich genau und jedenfalls wohl nach BIRGE's Untersuchungen recht genau der Zahl ihrer Ursprungszellen im sogenannten Nervenkern entspreche". „Der periphere Nerv sei aber in toto viel grösser als sein Kern."

Gewiss ist es ganz richtig, dass das Volumen eines markhaltigen Nerven, dessen Ursprungszelle z. B. in der Grosshirnrinde und dessen Ende im Dorsalmark sich befindet, grösser ist als dasjenige des Zellleibes, von dem eine Markfaser ihren Ursprung nimmt. Nach der Ausführung von FOREL würde das Missverhältniss zwischen den gewaltigen Nervenfasermassen der menschlichen Hemisphäre und der scheinbar geringen Menge der Nervenzellen lediglich durch die enorme räumliche Ausdehnung des menschlichen Gehirnes bedingt sein. Ebenso müsste man die viel grösseren Fasermassen des menschlichen Hemisphärenmarkes gegenüber den viel spärlicheren Faserlagern thierischer Hemisphären auf die entsprechend grössere räumliche Ausdehnung des menschlichen Markes zurückführen. Und schliesslich würde auch das

---

1) Dieser Vergleich setzt freilich die genauen Kenntnisse der Rindenarchitectur voraus. Selbstverständlich darf man nur Vergleichbares in Parallele setzen. Die Rindenkuppe ist mit Rindenkuppe, die Rinde der Furche nur mit Rindenabschnitten aus der Tiefe der Furche zu vergleichen; hinsichtlich der seitlichen Abhänge muss man darauf achten, dass die zu vergleichenden Rindenabschnitte eine ähnliche Configuration und eine ungefähr gleiche Tiefe der Furche besitzen.

2) Arch. f. Psych., Bd. 18, p. 166.

3) Vergl. p. 282 und 310.

4) Zellen II. Kategorie GOLGI's.

Ueberwiegen des Fasermarkes im Paracentralläppchen und der vorderen Centralwindung gegenüber der viel geringeren Fasermenge im Occipitalhirn mit den grösseren Wegelängen zu erklären sein, welche die Fasern der motorischen Region zurücklegen. Nach der Auffassung Forel's entspricht also die Zahl der Nervenfasern annähernd der Zahl der Nervenzellen; dagegen ist die Masse des vorhandenen Nervenmarkes von den Wegelängen abhängig, welche die einzelnen Fasern zurückzulegen haben. Wenn sich daher die Hemisphäre des Menschen so unverhältnissmässig mächtig gegenüber der thierischen entwickelt hat, und wenn das Mark des Paracentralläppchens gegenüber dem Marke der Rinde der Fissura calcarina eine wesentlich mächtigere Ausbildung erfahren hat, so kann die Ursache nach Forel's Auffassung nur eine erhebliche Zunahme der Nervenzellen sein, welche eine Vergrösserung der in Rede stehenden Theile bedingt, die ihrerseits hinwieder zu einer Vergrösserung der Wegelängen führt, welche die einzelnen Fasern zurücklegen. Wir haben bereits erklärt, dass letztere Auffassung zweifellos berechtigt ist; die Frage dreht sich also wesentlich darum, ob es richtig ist, dass die Vergrösserung nervöser Centraltheile im Sinne einer höheren Entwickelungsstufe derselben lediglich durch die Zunahme der Nervenzellen bedingt wird.

Halten wir das Beispiel des Hemisphärenmarkes fest, so kommen als Nervenzellen, deren Axencylinderfortsätze und Axencylinder das Hemisphärenmark der Thiere und des Menschen zusammensetzen, in erster Linie Nervenzellen des Cortex, der grossen Ganglien und der Regio subthalamica in Betracht. Auch die Nervenzellen eines Theiles des Geruchsapparates sind hier zu nennen. Endlich sind noch jene Nervenzellen zu berücksichtigen, deren Axencylinderfortsätze resp. Axencylinder durch den Hirnschenkel in das Hemisphärenmark eintreten und an dessen Zusammensetzung theilnehmen. Andere Nervenzellen kommen als Ursprungszellen von Hemisphärenmarkfasern nicht in Betracht. Nun aber wissen wir, dass zwar die Entwickelung des Hemisphärenmarkes in der Thierreihe proportional mit der Entwickelung der Rinde erfolgt, dass aber die Entwickelung sowohl der Rinde als auch des Hemisphärenmarkes beim Menschen einen unverhältnissmässig grossen Sprung macht. Berücksichtigt man weiterhin die anatomischen Verhältnisse der verschiedenen Entwickelungsstufen in der Thierreihe sowie des menschlichen Gehirnes, so liegt es auf der Hand, dass nicht nur bei der Entwickelung des Hemisphärenmarkes der verschiedenen Thiere, sondern speciell auch bei der Entwicklung des menschlichen Hemisphärenmarkes nicht die grossen Ganglien und die Regio subthalamica und ebensowenig die Nervenzellen enthaltenden Theile des Geruchsapparates die Hauptfactoren sind, welche den Grad der Ausbildung des Hemisphärenmarkes bestimmen, sondern die Ausbildung des Rindengraues. Die Ignorirung der Ursprungszellen jener Hemisphärenfasern, welche durch den Hirnschenke[illegible] Hemisphäre ziehen, ist mit Rücksicht darauf, dass di[illegible]en verschwindend kleinen Theil der Hemisphären-[illegible]keine erhebliche Fehlerquelle[1]). Im Gegentheil

[illegible]asern überhaupt Bahnen darstellen, deren Ursprungs-[illegible]chen sind.

belehrte uns gerade die Entwickelung des Hirnschenkels[1]) in der Thierreihe, dass der unvermittelte Sprung in der Entwickelung des Hemisphärenmarkes des Menschen nicht etwa in dem Umstande zu suchen ist, dass die dem thierischen Rindengrau entsprechenden Rindenantheile des Menschen eine unvermittelt starke Zunahme erfahren, sondern darin, dass speciell das Grau des sogenannten Vorderhirns eine ganz unverhältnissmässige Vergrösserung erleidet, während der Streifenhügel und Linsenkern, die Regio subthalamica und der Antheil des Riechapparates nicht nur nicht in gleichem Masse an Umfang zugenommen haben, sondern im Gegentheil in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind. Wäre daher FOREL's Ansicht richtig, dass das Missverhältniss zwischen den Markmassen der menschlichen Hemisphären und der relativ kleineren Menge jener Zellen, die diesen Fasern zum Ursprung dienen, durch das grössere Volumen der langen Fasern im Gegensatz zu dem kleineren Volumen ihrer Ursprungszellkörper eine ungezwungene Erklärung findet, so müsste nach unseren Ausführungen die Vorderhirnrinde des Menschen in einer exorbitanten Weise mit Zellen bevölkert sein; ausserdem würden bei dem relativ viel kleineren Markfasergehalt der Occipitalrinde die Zellen derselben viel weniger dicht liegen, und zwar um so weniger, weil die dort befindlichen Fasern relativ weitere Wege zurückzulegen haben und in Folge dessen ein viel grösseres Volumen einnehmen als die Fasern des Vorderhirnmarkes. Thatsächlich sind aber gerade die umgekehrten Verhältnisse vorhanden. Ich habe bereits darauf aufmerksam gemacht, dass die Bevölkerungsdichtigkeit der Rinde des menschlichen Vorderhirns mit Nervenzellen von jener der Rinde des Occipitalhirns weit übertroffen wird. Die Annahme, dass vielleicht die übrigen grauen Orte, in denen sich ebenfalls Ursprungszellen der Hemisphärenmarkfasern befinden, die Kosten der colossalen Entwickelung des menschlichen Hemisphärenmarkes tragen, steht nicht nur mit dem Inhalt unserer Ausführungen, sondern auch mit dem objectiven Befunde in directem Widerspruch. Denn diese Orte besitzen beim Menschen nicht nur einen relativ geringeren Umfang, sondern auch eine geringere Bevölkerungsdichtigkeit an Nervenzellen als die entsprechenden Regionen der Thiere. Die Vergrösserung nervöser Centraltheile im Sinne einer höheren Entwickelungsstufe ist also nicht ausschliesslich durch die Zunahme von Nervenzellen bedingt, sondern durch eine gewaltige Entwickelung des zwischen den Nervenzellen befindlichen Gewebes.

Die Berufung FOREL's auf BIRGE's Untersuchungen[2]), denen zu Folge die Zahl der motorischen Zellen im Froschrückenmarke ziemlich genau der Zahl der motorischen Nervenfasern entspricht, ist nicht glücklich. Sind auch die Schwierigkeiten einer Zählung gerade der motorischen Nervenzellen und der von ihnen abgehenden Fasern im Rückenmarke nicht gerade unüberwindlich, so ist doch der Frosch hierzu ein ungeeignetes Thier, weil dessen motorische Zellen schwieriger zu identificiren sind als die gewisser höheren Thiere. BIRGE's Zählungen sind aber werthlos. Erstens hat er die Structur der

1) MEYNERT, Psychiatrie, Wien 1884, p. 26.
2) Die Zahl der Nervenfasern und motorischen Ganglienzellen im Rückenmarke des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1882, Physiol. Abth.

motorischen Zellen nicht berücksichtigt, zweitens hätte er sie bei der von ihm angewandten Technik auch nicht berücksichtigen können, wie denn auch letztere zur Darstellung der Nervenfasern höchst ungeeignet war.

Jedenfalls aber steht fest, dass ein Kenner des Gehirnbaues, wie Forel, die Berechtigung des Einwandes gegen die Neuronenlehre: „es gebe so viel mehr Fasern als Zellen und dann wären noch so viele Zellen II. Kategorie vorhanden", anerkannt hat; ferner haben wir einwandfrei nachzuweisen vermocht, dass Forel's Erklärung des Missverhältnisses zwischen Nervenzellen- und Faserzahl nicht stichhaltig ist.

Nun aber könnte man daran denken, das bestehende Missverhältniss zwischen der Nervenzellen- und Nervenfaserzahl mit der Begründung aus der Welt schaffen, dass eine Nervenzelle, von deren einem Nervenfortsatz und Axencylinder 9 oder 10 markumhüllte Collateralen abzweigen, nicht als Ursprungszelle eines markhaltigen Nerven, sondern von 10 oder 11 markhaltigen Nervenfasern aufzufassen ist.

Wir haben die Frage der Collateralen eingehend geprüft und uns speciell mit den Collateralen der aus den Cortexzellen sich entwickelnden Axencylinder beschäftigt. Da es uns nicht möglich ist, diese Frage befriedigend zu klären, so haben wir doch einen Einblick in die Möglichkeiten gewonnen, welche nach dem heutigen Stande der Sachlage in Betracht gezogen werden müssen.

Aus unseren bisherigen Ausführungen über die Ursache des augenfälligen Unterschiedes zwischen dem ungemein mächtigen Hemisphärenmarke des Menschen und demjenigen der Thiere ergiebt sich, dass nach der Neuronenlehre vor Allem die Nervenzellen der Rinde des menschlichen Vorderhirns die Kosten der gewaltigen Ausdehnung des Hemisphärenmarkes zu tragen haben. Unter der Annahme, dass aus je einer Zelle der menschlichen Vorderhirnrinde je ein Nervenfortsatz sich entwickelt, dessen Neurofibrillen zu den Axencylinderneurofibrillen einer markhaltigen Hemisphärenfaser werden, ist es wohl ausgeschlossen, dass die relativ kleine Anzahl von Vorderhirnrindenzellen die unzähligen Fasern des in Betracht kommenden Hemisphärenmarkes zu liefern im Stande sind; verhält sich doch der Stirnlappen zum Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappen wie 450 : 634[1]). Sollen daher die Abzweigungen zahlreicher Collateralen von den Hemisphärenmarkfasern das Missverhältniss in der Entwicklung zwischen dem thierischen und menschlichen Hemisphärenmarke sowie die Thatsache verständlich machen, dass trotz der unvergleichlich starken Entwicklung der menschlichen Hemisphärenmarkfasern die Bevölkerungsdichtigkeit der menschlichen Hirnrinde mit Nervenzellen weit hinter derjenigen der thierischen Rinde zurückbleibt, so können unmöglich die als Ursprungszellen der Hemisphärenfasern überhaupt in Betracht kommenden Elemente, resp. die aus ihnen hervortretenden markhaltigen Hemisphärenfasern gleichmäs[illegible] mit Collateralen besetzt sein, sondern in erster [illegible] im extremsten Grade die aus den Vorder-[illegible]ntspringenden markhaltigen Fasern. Die

[illegible]ychiatrie, Wien 1884, p. 242.

Entwicklungsgeschichte des Centralorgans in der Thierreihe lässt also keinen Zweifel darüber aufkommen, dass, wenn die Collateralen der Hemisphärenfasern das in die Augen springende Missverhältniss zwischen Nervenzellen- und Faserzahl thatsächlich erklären, die Zahl der von den markhaltigen Hemisphärenfasern abgehenden Collateralen unter allen Umständen ziemlich gross ist, bei den aus den Nervenzellen des menschlichen Vorderhirns entspringenden Fasern aber eine geradezu enorme Höhe erreicht.

Bei dieser Sachlage ist es aber nicht schwierig, den Beweis zu erbringen, dass auch die Collateralen nicht im Stande sind, das bestehende Missverhältniss zwischen der Nervenfaser- und Nervenzellenzahl aus der Welt zu schaffen.

Wir haben uns überzeugt, dass unter der Voraussetzung von individuell verlaufenden Neurofibrillen die Zahl der von einem Axencylinder abgehenden Collateralen und der in letzteren enthaltenen Collateralfibrillen beschränkt ist und von der Zahl der Nervenfortsatzneurofibrillen der Ursprungszellen abhängt. Andererseits besitzen wir in dem Querschnitt der dünnsten Stelle der Nervenfortsätze der Cortexzellen einen objectiven Anhaltspunkt für die Menge der von den Axencylindern der Cortexzellen abgehenden Collateralen. Nun aber vermag man zuverlässig festzustellen, dass die Querschnitte der dünnsten Stellen der Nervenfortsätze der menschlichen Cortexzellen im Allgemeinen nur geringe Schwankungen darbieten; damit im Einklang stehen die Ergebnisse der Bethe'schen Präparate. Insbesondere aber lässt sich der bestimmte Nachweis führen, dass die Nervenfortsätze der Zellen der menschlichen Vorderhirnrinde mit Ausnahme der relativ wenigen Zellen der motorischen Art durchaus nicht mehr Neurofibrillen enthalten als die Elemente der übrigen Rindengebiete. Unter der Annahme von individuell verlaufenden Neurofibrillen ist es daher undenkbar, dass von der übergrossen Mehrzahl der Axencylinder der menschlichen Cortexzellen eine grosse Anzahl von markhaltigen Collateralen abgeht; ebenso bestimmt ist die Annahme von der Hand zu weisen, dass von den Axencylindern der Nervenzellen der menschlichen Vorderhirnrinde besonders zahlreiche markhaltige Collateralen sich entwickeln. Endlich ist auch die vermittelnde Annahme abzulehnen, dass die von den Axencylindern der Zellen der menschlichen Hirnrinde und speciell der Zellen der Vorderhirnrinde abgehenden Collateralen nur eine oder doch nur vereinzelte Neurofibrillen enthalten. Wenn auch unter diesen Umständen wirklich statt 3 oder 4 Collateralen 8 oder 9 markhaltige Seitenäste von den Axencylindern sich abzweigten, so würde das Missverhältniss damit noch nicht erklärt sein, ganz abgesehen davon, dass die objectiv nachweisbaren Caliberverhältnisse der Hemisphärenfasern mit diesem Befunde nicht im Einklang ständen.

Aber selbst auch unter der in keiner Weise berechtigten Annahme von sich theilenden Neurofibrillen würde das bestehende Missverhältniss zwischen der Nervenzellen- und Nervenfaserzahl in den menschlichen Hemisphären nicht befriedigend erklärt werden. Allerdings würden unter dieser Voraussetzung beliebig viele markhaltige Collateralen sich von den Axencylindern der Cortexzellen abzuzweigen

vermögen; allein um die Frage zu beantworten, ob die im Golgi'schen Präparate sichtbaren Collateralen der Axencylinder der Cortexzellen das bestehende Missverhältniss zwischen der Nervenzellen- und Nervenfaserzahl zu erklären im Stande sind, falls man die Collateralen als markhaltige Axencylinder deuten würde, ist es notwendig, die mikroskopischen Bilder guter Markscheidenpräparate mit denjenigen der Golgi'schen Präparate zu vergleichen. Vor Allem möchte ich darauf hinweisen, dass jeglicher Anhaltspunkt für eine reichlichere Entwicklung der Collateralen der Axencylinder der Nervenzellen des menschlichen Vorderhirns fehlt. Zweitens betone ich, dass die Zahl der von den Axencylindern thierischer Cortexzellen abgehenden Collateralen augenscheinlich der Menge der von den Axencylindern menschlicher Cortexzellen sich abzweigenden Collateralen nicht nachsteht. Drittens ist die Verlaufsweise der Collateralen der Axencylinder der menschlichen Cortexzellen derartig, dass sie als markumhüllte Axencylinder an der Bildung der Markstrahlung überhaupt nicht theilzunehmen vermögen; thatsächlich hat auch noch Niemand eine derartige Angabe gemacht; die Autoren sind vielmehr der Ansicht, dass speciell das mittlere Tangentialfasersystem von Collateralen gebildet wird. Ich will auf das Ergebniss der vergleichenden Untersuchung von Golgi-schen und Weigert'schen Präparaten nicht näher eingehen, da die bisher festgestellten Punkte für unsere Beweisführung vollauf genügen; doch möchte ich es nicht unterlassen, auf die Schwierigkeiten des Versuches aufmerksam zu machen, das Golgi'sche Rindenpräparat mit seinen zahlreichen, sich vielfach theilenden Collateralen in Einklang mit den Befunden eines Markscheidenpräparates zu bringen. Jedenfalls ist so viel sicher, dass das bestehende Missverhältniss zwischen der Nervenfaser- und Nervenzellenzahl der menschlichen Hemisphären durch den Abgang selbst zahlreicher markumhüllter Collateralen von den Axencylindern der Cortexzellen auch dann nicht erklärt werden kann, wenn die Neurofibrillen während ihres Verlaufes durch die Nervenbahn ihre Individualität aufgeben würden.

Die Thatsache, dass es mehr Nervenfasern als Nervenzellen giebt, und dass diese Mehrzahl der Nervenfasern nicht dadurch entsteht, dass die im Golgi'schen Präparat nachweisbaren Collateralen sich mit Mark umhüllen, steht nicht weniger fest, weil ich mich nicht auf direct im Mikroskop festgestellte Ergebnisse stützen konnte, sondern indirect von Schlussfolgerungen aus solchen ausgehen musste. Allerdings bin ich mir der grossen Gefahren vollauf bewusst, welche jede indirecte Beweisführung auf anatomischem Gebiete in sich schliesst. Ich verstehe es daher sehr wohl, wenn man die Behauptung der grösseren Nervenfaserzahl mit grösster Vorsicht und Skepsis aufnimmt. Ist es aber berechtigt, den bisherigen Standpunkt auch weiterhin festzuhalten und das Missverhältniss zwischen Nervenzellen- und Faserzahl einfach deswegen zu ignoriren, weil der ziffernmässige Ausweis für das Vorhandensein eines solchen noch aussteht? Niemand bedauert diesen Umstand mehr als ich selbst; allein … genügend betont, dass man zur Zeit noch nicht … rhältniss zwischen der Nervenzellen- und … hlichen Hemisphären ziffernmässig … ck zu bringen. Vor allem

übersehe man nicht den Umstand, dass meine Beweisführung kaum wesentlich anders gelautet haben würde, auch wenn ich den directen Weg beschritten hätte. Würde ich nämlich die Nervenzellen und Fasern der menschlichen Hemisphäre direct ziffernmässig festgestellt und auf Grund endloser Reihen von Einzelzählungen Verhältnisszahlen erhalten haben, welche zu dem gleichen Ergebniss geführt hätten wie meine indirecte Beweisführung, so würde doch jeder Sachverständige bei der Beurtheilung des ziffernmässigen Ergebnisses mit Recht den Nachdruck nicht auf die erhaltenen Zahlen, sondern auf den Zählungsmodus und die Begründung desselben legen.

Ich habe insbesondere deshalb so ausführlich die Gründe für die Behauptung des bestehenden Missverhältnisses zwischen Nervenzellen- und Faserzahl dargelegt, damit sich der Leser selbst ein eigenes Urtheil über die Berechtigung dieser ungemein wichtigen Angabe zu bilden vermag.

Ist es eine feststehende Thatsache, dass es mehr Nervenfasern als Nervenfortsätze von Nervenzellen giebt, und dass diese Mehrzahl der Nervenfasern nicht dadurch entsteht, dass die im Golgi'schen Präparate sichtbaren Collateralen sich mit Mark umhüllen, so ist damit allein schon die Unmöglichkeit der Neuronenlehre dargethan. Giebt es mehr markhaltige Nervenfasern wie Nervenfortsätze von Zellen, und wird der Ueberschuss an ersteren nicht durch markhaltige Collateralen bedingt, so muss eine sehr beträchtliche Anzahl von markhaltigen Fasern naturnothwendig **extracellulär** entstehen, d. h. die Neurofibrillen der Axencylinder eines beträchtlichen Theiles der markhaltigen Fasern sind nicht die Fortsetzungen der Nervenfortsatzfibrillen bestimmter Nervenzellen.

Da an der Thatsache nicht mehr gezweifelt werden kann, dass die Zahl der Nervenfasern diejenige der Nervenfortsätze weit übertrifft, und da weder **T**-förmige Theilungen der Nervenfortsätze noch auch der Abgang von Collateralen das bestehende Missverhältniss erklärt und daher die extracelluläre Entwicklung von Neurofibrillen ein unabweisbares Postulat ist, so ist man nicht mehr berechtigt, die Möglichkeit von extracellulär gebildeten Collateralneurofibrillen kurzweg abzulehnen. Damit freilich steigern sich auch sehr erheblich die Schwierigkeiten, die uns heute schon das Studium des elementaren Baues des centralen Nervensystems bereitet.

Auf alle Fälle aber haben wir uns überzeugt, dass Bethe bei der Aufstellung seiner Hypothese die allgemein anerkannte Vorstellung der ausschliesslich intracellulären Entwicklung der markhaltigen Neurofibrillenbahnen stillschweigend übernommen hat. Nach dem Ergebniss unserer Untersuchung kann aber diese Vorstellung in Zukunft nicht mehr aufrecht erhalten werden, denn die extracelluläre Entwicklung markhaltiger Neurofibrillenbahnen ist ein unabweisbares Postulat.

XVIII.

Das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern nach Verlust ihrer Markscheiden. — Eine Modification der Bethe'schen Hypothese. — Bestimmung des markhaltigen Faserabschnittes im Golgi'schen Präparat. — Sinn der Frage: Continuität oder Contiguität? — Das Golgi'sche Präparat giebt keinen Aufschluss über das Verhalten der Nervenfaserendigung. — Endkörbe von Nervenfasern. — Der Befund anscheinend markloser Axencylinder. — Die Neuriten im Bethe'schen und Ehrlich'schen Präparat und ihre Deutung. — Ist die faserförmige Fortsetzung der Markfasern ein unabweisbares Postulat? — Nervenzellen, welche mit den Endigungen von Markfasern physiologisch verknüpft sind. — Pyramidenbahnfasern und Vorderwurzelzellen. — Opticusfasern und die Ursprungszellen eines Occipitalfaserbündels im äusseren Kniehöcker. — Entfernung zwischen Markfaserenden und den mit letzteren physiologisch verbundenen Nervenzellen. — Wirkliche Bedeutung der Vorstellung von mit Markfasern functionell verknüpften Nervenzellen. — Grenze der Leistungsfähigkeit der Faseranatomie. — Die Ermittlung von Nervenzellen, welche mit den Markfasern physiologisch verknüpft sind. — v. Monakow's Schaltzellentheorie. — Wie ist die Schaltzellentheorie entstanden? — Der von Forel ausgesprochene Neuronengedanke und sein Einfluss auf v. Monakow. — Der Thatbestand, welcher zur Aufstellung der Schaltzellentheorie führte. — Ist es berechtigt, die Schaltzellen als Golgi'sche Zellen II. Kategorie zu deuten? — Innere Berechtigung der Schaltzellentheorie. — Indirecte Atrophieen. — Die Hypothese der Atrophieen in Folge von Nichtgebrauch. — Die sogenannte einfache Atrophie. — Die secundäre Entartung der Golgi'schen Zellen II. Kategorie. — Folgen der Aufstellung der Inactivitätsatrophie. — Beweis für den fortschreitenden Charakter der Inactivitätsatrophieen. — Beweismaterial der Inactivitätsatrophieen. — Volumsreduction und Faserausfall. — Die Inactivitätsatrophie ist eine unbegründete Construction. — Die einfache Atrophie im Lichte der pathologischen Anatomie. — Die Inactivitätsatrophie und die secundäre Degeneration der Golgi'schen Zellen II. Kategorie sind indirecte Atrophieen. — Neuropathologischer Neuronenbeweis und indirecte Atrophieen. — Die Golgi'schen Zellen II. Kategorie. — Axencylinderfortsatz ein integrirender Bestandtheil der Nervenzellen? — Die wesentlichen Bestandtheile der Nervenzellen.

Als Bethe den Versuch machte, das Problem der Beziehungen zwischen Nervenzellen, Faser und Grau auf Grund der neueren Forschungen zu lösen, waren ihm die Kaplan'schen und Becker'schen Präparate noch nicht bekannt; so kam es, dass er die allgemein verbreitete Vorstellung, dass die markhaltigen Axencylinder ihre Markscheiden abgeben, noch eine Strecke als marklose Axencylinder weiter verlaufen und sodann in ihre Endäste sich verzweigen, ohne jedes Bedenken in seine Hypothese mit aufnahm. Nun aber wissen wir von dem dritten Verlaufsabschnitt nur das eine sicher, dass die markhaltigen Axencylinder nach Verlust der Markscheiden *nicht als marklose Axencylinder* sich fortsetzen, sondern irgend eine Veränderung erleiden.

Die Art dieser Veränderung ist uns gänzlich unbekannt. Es liegt nun ungemein nahe, sich diese Veränderung möglichst einfach vorzustellen. So könnte man daran denken, dass die Neurofibrillen des Axencylinders, welche bis zum Ende der Markscheide in dem Axostroma Kaplan's eingebettet waren, *zu Beginn des dritten Verlaufsabschnittes eine neue Einbettungsmasse erhalten und, in dieser eingehüllt, als marklose Neurofibrillenstränge weiter ziehen*; man könnte weiterhin annehmen, dass sich diese Neurofibrillenstränge schliesslich verästeln und i[illegible]he Netz übertreten. Die Bethe'*sche Hypothese* [illegible]ser Annahme lediglich *dahin modificirt,* [illegible]ung der markhaltigen Axencylinder* [illegible]encylinder, sondern marklose Ner-* [illegible] *welche aus den continuirlichen*

Fortsetzungen der Axencylinderneurofibrillen und einer uns gänzlich unbekannten perifibrillären Substanz zusammengesetzt sind; weiterhin wäre anzunehmen, dass diese uns gänzlich unbekannte perifibrilläre Substanz dicht vor den Golgi'schen Netzen sich scharf absetzt und dass nach dem Uebertritt der Neurofibrillen in die Golgi'schen Netze die Golgi'sche Netzsubstanz die Neurofibrillen einhüllt. Der ganze Unterschied zwischen der von Bethe aufgestellten und der auf diese Weise modificirten Hypothese würde, beim Lichte betrachtet, auf eine im Grunde recht nebensächliche Nomenklaturfrage hinauslaufen, d. h. es ist unrichtig, von marklosen Axencylindern zu sprechen, weil die continuirlichen Fortsetzungen der Neurofibrillen der Axencylinder innerhalb der Verlaufsstrecke von dem Ende der Markscheide bis zum Uebertritt in die Golgi'schen Netze nicht vom Axostroma Kaplan's, sondern einer anderen uns gänzlich unbekannten Substanz eingehüllt sind.

Die naheliegende Erwägung, welche zu dieser Modification der Bethe'schen Hypothese führt, geht von einer durchaus irrigen Voraussetzung aus; nämlich von der Vorstellung, es sei eine feststehende Thatsache, dass die markhaltigen Axencylinder nach Verlust der Markscheiden in Form von marklosen Fasern weiter ziehen. Die Vorstellung, dass der markhaltige Axencylinder nach Verlust der Markscheiden die Form einer marklosen Nervenfaser beibehält, ist gewissermassen der springende Punkt der uns beschäftigenden Angelegenheit. Es hat keinen Zweck, die Möglichkeiten der Zusammensetzung und des weiteren Schicksals dieser marklosen Nervenfasern zu besprechen; es genügt, darauf hinzuweisen, dass nach unseren Anschauungen die continuirliche Fortsetzung der Axencylinderneurofibrillen unter allen Umständen als der oder als ein Bestandtheil solcher marklosen Fasern aufgefasst werden müsste.

Der springende Punkt ist daher die Frage: Auf welche Thatsachen gründet sich die Vorstellung, dass der markhaltige Axencylinder nach Verlust der Markscheide die Form einer marklosen Faser beibehält? Nach dem objectiven Thatbestande entzieht sich der Axencylinder gleichzeitig mit der Markscheide der weiteren Verfolgung. Niemand vermag sich auf Grund von mikroskopischen Präparaten ein Bild von dem weiteren Verhalten der Axencylinder zu machen. Auch die Anhänger der Neuronenlehre werden zugeben, dass es zur Zeit keine Methode giebt, mit der man den dritten Verlaufsabschnitt der uns bekannten Neurofibrillenbahnen histologisch sichtbar machen kann. Die Vorstellung, dass der markhaltige Axencylinder nach Verlust der Markscheide die Form einer Nervenfaser beibehält, ist lediglich eine Schlussfolgerung, die sich einmal auf die objectiven Feststellungen in Golgi'schen Präparaten, ferner auf den objectiven Befund von Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen, die in jeder Hinsicht den Axencylindern markhaltiger Nerven gleichen, vor allem aber auf die unabweisbare Nothwendigkeit irgend eines Zusammenhangs zwischen dem Markfaserende und den Nervenzellen entfernter Orte stützt.

Ist nun das Verhalten der Nervenfasern in Golgi'schen Präparaten wirklich ein unumstösslicher Beweis dafür, dass die Axencylinder der markhaltigen Nervenfasern nach Verlust der Mark-

scheiden in Form von faserartigen Gebilden weiterziehen, sich sodann verzweigen und mit blind auslaufenden Enden fremde Nervenzellen berühren?

Fassen wir zunächst die Angabe ins Auge, dass die Endigungen der Neuriten fremde Nervenzellen berühren, so liegt es auf der Hand, dass derselben jegliche objective Grundlage fehlt. Es handelt sich also hierbei nicht um direkte, im Mikroskop wahrnehmbare Berührungen, sondern um eine Angabe, der das unabweisbare Postulat zu Grunde liegt, dass ein Functioniren nervöser Elemente undenkbar ist, wenn nicht dieselben gegenseitig aufeinander einzuwirken im Stande sind. Nur in denjenigen Fällen, in denen die Neuritenendigungen continuirlich in die sogenannten Endplaques, Endkörbe, Endkolben, Faserkörbe u. s. w. bestimmter Nervenzellen übergehen, kann man von der objectiv nachweisbaren Feststellung des Zusammenhangs eines bestimmten Axencylinders mit der Oberfläche einer bestimmten Nervenzelle sprechen; dabei aber muss unter allen Umständen vorausgesetzt werden, dass nur dann der Zusamenhang eines Axencylinders mit einer fremden Nervenzelle als erwiesen gelten kann, wenn die Axencylindernatur einer solchen Faser feststeht, d. h. wenn dieselbe direct im Mikroskop als die continuirliche Fortsetzung des Nervenfortsatzes einer bestimmten Nervenzelle identificirt zu werden vermag.

Man mache sich nur einmal klar, was die bekannte Frage: „Continuität oder Contiguität?“ eigentlich bedeutet. Niemals hatte diese Frage den Sinn, dass es schwer zu entscheiden sei, ob die Enden der Nervenfortsätze mit der Oberfläche fremder Nervenzellen und ihrer Dendriten verschmelzen, oder ob das nicht der Fall ist, d. h. ob die Enden der Nervenfortsätze die Oberflächen der Nervenzellen und ihrer Dendriten nur berühren. Es wäre geradzu sinnlos gewesen, eine solche Frage aufzuwerfen; denn wie hätte ein Forscher feststellen sollen und können, ob das schwarze Ende eines Nervenfortsatzes der schwarzen Oberfläche einer Nervenzelle nur anliegt, oder ob es mit derselben fest verschmolzen ist. Man befrage am besten die Golgi'schen Präparate selbst; man kann aber auch in der Literatur Umschau halten und in den Arbeiten jener Forscher, die die Golgi'sche Methode fast ausschliesslich benutzt haben, sich vergewissern; die Frage „Continuität oder Contiguität?“ bezieht sich stets darauf, dass entschieden werden soll, ob der Faserfilz der grauen Substanz, in den sowohl das Geäste der Dendriten, als auch die Endigungen der Axencylinderfortsätze fremder Nervenzellen eintauchen, ein wirkliches Netzwerk mit geschlossenen Maschenräumen darstellt, oder ob man im Stande ist, wirklich blinde Endigungen von Axencylinderfortsätzen nachzuweisen. Die Bilder Ramón y Cajal's von Embryonen und Neugeborenen, welche schliesslich das Zünglein [illegible] zu Gunsten der freien Endigungen der Nervenfort[illegible]brachten, sind zu bekannt, als dass ich sie eigens

[illegible] der Golgi'schen Präparate beweisen, dass [illegible] nach Abgabe ihrer Markscheiden in [illegible] weiterziehen, die sich sodann theilen

und in ihre blind auslaufenden Endfäserchen sich aufsplittern, so ist es vor allem nothwendig, denjenigen Punkt im Verlaufe der Axencylinder zu ermitteln, an dem letztere die Markscheide verlieren würden, wenn das Golgi'sche Präparat solche darstellte. Zur Begründung der Behauptung, dass eine genaue Feststellung dieses Punktes nicht möglich ist, genügt der Hinweis auf die Frage des Markgehaltes bei den Collateralen.

Wir können allerdings Markfaserpräparate zum Vergleiche heranziehen und die im Golgi'schen Präparat vorhandenen Neuriten mit den entsprechenden Nervenfasern eines Markscheidenpräparates zu identificiren versuchen und uns auf diese Weise über jene Stellen im Verlaufe der mit Silber geschwärzten Neuriten orientiren, an denen die den Neuriten entsprechenden Markfasern ihre Markscheiden verlieren. Allein da die sichere Feststellung der den Neuriten entsprechenden markhaltigen Fasern die unabweisbare Voraussetzung einer derartigen Orientirung ist, so nützt uns letztere recht wenig. Fehlt uns doch jeglicher Anhaltspunkt für eine sichere Identificirung des einzelnen Neuriten mit der entsprecheuden Nervenfaser im Markfaserpräparat. Von einer zuverlässigen Feststellung der letzteren kann überhaupt nur bei solchen geschlossenen Faserbündeln und grösseren zusammenhängenden Fasercomplexen die Rede sein, die vermöge ihrer eigenartigen topographischen Verhältnisse oder ihrer besonderen Verlaufsweise ebenso leicht wie sicher zu erkennen sind, und deren entsprechende Faserzüge oder zusammenhängende Fasercomplexe im Markscheidenpräparat annähernd gleichzeitig ihre Markscheiden verlieren, d. h. ungefähr an demselben Orte als markhaltige Fasern endigen.

Handelt es sich aber um solche Neuritenbündel oder um zusammenhängende Neuritencomplexe des Golgi'schen Präparates, bei welchen wir auf dem Wege des Vergleiches mit den entsprechenden Faserbündeln im Markscheidenpräparate über jene Stellen Auskunft erhalten, an denen die letzteren ihre Markscheiden verlieren und nicht noch weiter verfolgt werden können, dann ist auch stets die Imprägnation dieser Bündel oder zusammenhängender Complexe von Neuriten eine ziemlich vollständige. Jeder Sachverständige weiss aber, dass es in solchen Fällen schlechterdings unmöglich ist, das Verhalten der einzelnen Neuriten zu verfolgen; sie verlieren sich eben in dem Faserfilz der grauen Substanz.

Bei unvollständiger Imprägnirung, insbesondere wenn sie electiv ist, vermag man allerdings den einzelnen Neuriten zu verfolgen — solche Bilder erhält man am leichtesten von den Centralorganen von neugeborenen Individuen und von Föten —; man kann feststellen, dass sich solche Neuriten theilen und theils einfach blind auslaufen, theils jene charakteristischen Endaufsplitterungen zeigen, welche unter dem Namen Endbäumchen, Faserbäumchen bekannt sind. Was aber beweisen solche Bilder, die an sich an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen?

Erstens fehlt uns jedes Kriterium für eine sichere Bestimmung des Ortes, wo ein solcher Neurit die Markscheide verlieren würde, wenn er sie hätte. Allein wenn man auch nicht genau den Ort

zu bestimmen in der Lage ist, wo der Neurit seine Markscheide abgiebt, ist nicht die Stelle der Endverästelung des Neuriten wenigstens ein sicheres Zeichen dafür, dass jener Ort jenseits dieser Verzweigung zu suchen ist? Auf schematischen Zeichnungen allerdings; allein im mikroskopischen Präparate ist es durchaus nicht immer klar, ob die Theilung eines Neuriten als eine Endverästelung aufzufassen ist. Ich erinnere z. B. an die Bilder jener Fasern im Corpus geniculatum externum der Maus, welche als Endigungen von Opticusfasern bezeichnet werden. Findet man z. B. eine Theilung des Neuriten in zwei gleich starke Zweige, wobei von den beiden Aesten, die anscheinend einfach und ohne Endbäumchen nach relativ kurzem Verlaufe blind endigen, zahlreiche Seitenzweige abgeben, die sich zum Theil wiederum theilen, so wüsste ich wirklich nicht, auf Grund welcher Thatsache man berechtigt wäre, solche Theilungen des Neuriten als Endverzweigungen aufzufassen, zumal dieselben in Golgi'schen Präparaten während des Verlaufes eines Neuriten an jeder beliebigen Stelle beobachtet werden können. Die häufige Theilung der Neuriten im Golgi'schen Präparate ist übrigens eine Frage für sich und noch in keiner Weise aufgeklärt; vor allem steht sie mit der Frage der Collateralen in directem Zusammenhang. Ganz anders ist die Sachlage, wenn es sich um jene charakteristischen Endverästelungen handelt, die allgemein als Endaufsplitterungen angesehen werden. Bei den Faser- oder Endbäumchen nützt es uns gar nichts, wenn das Endbäumchen ein sicheres Zeichen dafür ist, dass der Ort der Markscheidenabgabe jenseits des Endbäumchens zu suchen ist. Hier kommt es uns ganz genau auf die Stelle des Neuriten an, die dem Orte des Markscheidenendes entspricht.

Zweitens erhalten wir, wie ich schon genügend betont habe, durch jene Golgi'schen Bilder, in denen die blinde Endigungsweise der Endfäserchen der Neuriten in denkbar schärfster Plastik zu Tage tritt, keinen Aufschluss über das wirkliche Ende der Neuriten. Es liegen keinerlei Angaben über die näheren Beziehungen zwischen den blinden Neuritenenden und den fremden Nervenzellen vor. Ja, man ist nicht einmal im Stande, diejenige oder diejenigen Nervenzellen zu bezeichnen, mit welchen die blinden Neuritenendigungen angeblich durch Contact in Beziehung treten. Niemand vermag die einfache Frage zu beantworten, ob bei der Berührung der Neuritenenden mit den Nervenzellen die Nervenzellenkörper oder die Dendriten oder beide in gleicher Weise betheiligt sind. Und warum wissen wir nichts über die anatomischen Beziehungen der Neuritenenden zu den Nervenzellen? Warum können wir nicht einmal die Nervenzellen bezeichnen, welche mit den im Golgi'schen Präparate mit greifbarer Plastik dargestellten blinden Neuritenenden auf dem Wege des Contactes verknüpft sein sollen? Die Antwort ist klipp und klar. Weil die sogenannten Endfäserchen der Neuriten in der grauen Substanz blind endigen, bevor sie die Nervenzellen, mit denen sie auf dem Wege des Contactes in Beziehung treten sollen, erreicht haben. Und da wir nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Erkennung der [illegible]tzen, welche mit den einzelnen, in grösster Schärfe [illegible]n Neuritenendigungen in Contact treten sollen, so [illegible]d in der Lage, die Entfernung zwischen [illegible]blinden Neuritenenden und den ver[illegible]ungspunkten an den Nervenzellen abzu-

schätzen. Das sind unbestreitbare Thatsachen. Gäbe übrigens das GOLGI'sche Präparat genauen Aufschluss über die Beziehungen zwischen den Neuriten und den fremden Nervenzellen, so hätte sich die Neuronenlehre nothwendig anders entwickelt, und es ist fraglich, ob die Plasticitätsvorstellung der Neurone jemals aufgetaucht wäre. Wie dem auch sei, es kann nicht die Rede davon sein, dass das GOLGI'sche Präparat ein unumstösslicher Beweis für die Richtigkeit der allgemein verbreiteten Vorstellungen des Verhaltens der markhaltigen Nervenfasern nach Verlust der Markscheiden ist. Im GOLGI'schen Präparat vermag man die Stelle, wo die Neuriten im entsprechenden Markscheidenpräparat die Markscheide verlieren, überhaupt nicht zu erkennen; ebensowenig giebt dasselbe Aufschluss über die Endigungsweise der Neuriten. Entweder verlieren sich dieselben in dem dichten Faserfilz der grauen Substanz, oder man verfolgt die einzelnen Neuriten bis zu ihrem blinden Ende. Nun aber besteht kein Zweifel, dass selbst unter der Annahme der Verknüpfung der blinden Neuritenenden mit fremden Nervenzellen auf dem Wege des Contactes die Imprägnirung der blind endigenden Neuriten unvollständig ist. Da dieselben Neuriten, welche insbesondere in Präparaten von neugeborenen Individuen und von Föten mit einer geradezu verblüffenden Deutlichkeit bis zu ihrer Aufsplitterung in die blind auslaufenden Endfäserchen dargestellt sind, in anderen GOLGI'schen Präparaten sich ebenfalls in dem Faserfilz der grauen Substanz verlieren, so erscheint es wahrscheinlich, dass die Endigung eines Neuriten in ein End- oder Faserbäumchen mit blind endigenden Aufsplitterungen ebenso wie das blinde Auslaufen eines Neuriten ohne Endaufsplitterung nichts anderes ist als der Ausdruck der unvollständigen Imprägnirung des dichten Faserfilzes der grauen Substanz. Ebenso ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass der Ort, wo die Neuriten des GOLGI'schen Präparates in dem Faserfilz der grauen Substanz sich verlieren, mit derjenigen Stelle im Verlaufe eines Neuriten identisch ist, wo dieselben im entsprechenden Markscheidenpräparate ihr Mark verlieren. Unverständlich dagegen sind die vielen Theilungen der Neuriten im GOLGI'schen Präparate. Indess haben wir bereits betont, dass auch das Phänomen der Seitenäste (Collaterale), welches mit dieser Frage in naher Beziehung steht, ein noch ungelöstes Problem ist.

Sonach bleibt nur noch die relativ kleine Zahl jener Neuriten übrig, über deren Endigungsweise die GOLGI'sche Methode insofern eine bestimmte Auskunft giebt, als diese Neuriten sich mit sogenannten Endplaques oder Endkelchen der Oberfläche fremder, aber uns wohlbekannten Nervenzellen anschmiegen. Merkwürdiger Weise werden diese Endplaques von den Anhängern der Neuronenlehre sehr verschieden aufgefasst. Das klassische Beispiel für derartige Endplaques sind unzweifelhaft die Fasern, welche an die Zellen des Trapezkernes treten [1]). Thatsächlich können wir aber mit diesem klarsten Beispiele

1) Auf pag. 127 ist RAMÓN Y CAJAL's Ansicht über die Bedeutung dieser Endkelche im Trapezkern niedergelegt. Vergl. Beiträge zum Studium der Medulla oblongata von RAMÓN Y CAJAL. Uebersetzt von BRESLER, Leipzig 1896, pag. 95.

nichts anfangen. Denn erstens wird man über die histologischen Details der Endigungsweise dieser Fasern und ihrer Bestandtheile an fremden Zellen gar nicht aufgeklärt. Zweitens weiss alle Welt, dass die Forscher über die Bedeutung der Plaques u. s. w. verschiedener Meinung sind: ich führe nur HELD, RAMÓN Y CAJAL und KOELLIKER an, welch' letzterer sogar dazu neigt, sie als Kunstproducte aufzufassen. Drittens sind gerade unter diesen Fasern auch jene Elemente, bei denen BETHE so weitgehende Abweichungen von dem Verhalten aller übrigen markhaltigen Fasern festgestellt hat, dass er dieselben nicht in den Rahmen seiner Hypothese einzufügen vermochte. Man mag daher über die relativ kleine Zahl dieser Fasern denken, wie nur immer; so viel steht fest, dass man sie nicht als Beispiele für die Endigungsweise der Nervenfasern überhaupt zu benützen berechtigt ist. Dazu kommt noch der wichtige Umstand, dass die Ursprungszellen dieser Fasern zum grössten Theil völlig unbekannt sind, und dass auch bei denjenigen Fasern, bei welchen bestimmte Angaben über Ursprungszellen vorliegen, noch keineswegs der unwiderlegliche Beweis dafür erbracht ist, dass das nicht mit den Plaques zusammenhängende Ende der Fasern auch wirklich den Axencylinderfortsatz der vermutheten Nervenzellen bildet. Uebrigens gilt dieser Satz auch von der weitaus grössten Mehrzahl derjenigen Fasern des GOLGI'schen Präparates, deren Endigungen blind auslaufen. So lange die in der Neuronenlehre wurzelnden Vorstellungen die Bedeutung von Dogmen hatten, schien es selbstverständlich zu sein, dass eine Faser, deren eines Ende nicht mit dem Axencylinderfortsatz einer Nervenzelle verbunden war, am entgegengesetzten Ende in den Nervenfortsatz einer Nervenzelle überging. Heute haben wir die Pflicht, diesen bisher selbstverständlichen Zusammenhang mit dem Nervenfortsatz einer Nervenzelle direct im Mikroskope festzustellen. Denn wir wissen, dass der extracelluläre Ursprung markhaltiger Neurofibrillenbahnen ein unabweisbares Postulat ist.

Die allgemein verbreitete Anschauung, dass die markhaltigen Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden die Form von marklosen Nervenfäserchen beibehalten, stützt sich zweitens auf den objectiven Befund von Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen, die tinctoriell wie morphologisch dem Axencylinder markhaltiger Nerven gleichen.

Wir haben uns bereits eingehend mit diesen Verlaufsabschnitten beschäftigt und sind zu dem bestimmten Ergebniss gelangt, dass sie unter keinen Umständen als marklose Axencylinder bezeichnet werden können. Leider ist es uns nicht gelungen, die Bedeutung dieser objectiv nachweisbaren Verlaufsabschnitte vollkommen aufzuklären. Es kommen vielmehr folgende Möglichkeiten in Betracht. Solche Verlaufsabschnitte können markhaltige Axencylinder oder Dendriten oder Gliafasern oder endlich marklose Nervenfasern sein, deren substantielle Zusa[illegible]uns unbekannt ist. Es hat keinen Zweck, die

[illegible] betonen, dass auch die Zellen des Trapezkernes ein [illegible]en. Vergl. Arch. f. Anat., Bd. 55, Taf. XXIX, [illegible] 24.

Präparate Bethe's, Held's, Semi Meyer's, Auerbach's nochmals daraufhin zu untersuchen, welche dieser Möglichkeiten die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Denn wir haben uns genugsam überzeugt, dass hier der Leistungsfähigkeit unserer technischen Verfahren eine noch unüberschreitbare Schranke gesetzt ist.

Allein wenn auch kein einziges der uns bekannten Darstellungsverfahren der nervösen Elemente die Beobachtung von Verlaufsabschnitten anscheinend markloser Fäserchen befriedigend aufzuklären vermag, so dürfte doch kein Zweifel darüber bestehen, dass diese Befunde je nach dem Darstellungsverfahren sehr verschieden zu beurtheilen sind. Insbesondere möchte ich speciell auf die Eigenschaften des Bethe'schen Neurofibrillenpräparates und des Ehrlich'schen Methylenblaupräparates aufmerksam machen und mit Rücksicht darauf es nicht als unwahrscheinlich bezeichnen, dass die von Bethe und Semi Meyer als Neuritenenden aufgefassten Verlaufsabschnitte von anscheinend marklosen Fäserchen wenigstens zu einem grossen Teil wirklich marklose Nervenfasern sind. Ich mache vor allem darauf aufmerksam, dass eine Verwechslung der Fäserchen mit Gliafasern bei beiden Methoden von vornherein ausgeschlossen ist. Zweitens erinnere ich an Bethe's Ausführungen über die Schwierigkeiten einer sicheren Identificirung der Neuriten. Jedenfalls geht so viel aus denselben hervor, dass Bethe nicht das nächst beste anscheinend marklose Fäserchen als Neuriten betrachtet hat; insbesondere suchte er die Neuriten und die Dendriten scharf auseinanderzuhalten. Drittens lehrt der Vergleich guter Markscheidenpräparate mit den Bildern der Bethe'schen und Ehrlich'schen Methode, dass wenigstens die vielen in Theilung begriffenen marklosen Fäserchen schwerlich markhaltige Axencylinder sind, deren Markscheiden wegen ihrer Schmalheit leicht übersehen werden.

Vermag man auch mit einem derartigen Materiale nicht zu beweisen, dass die Neuriten des Bethe'schen und Ehrlich'schen Präparates wenigstens zu einem Theile wirklich marklose Nervenfasern sind, so dürfte dasselbe doch immerhin die ausgesprochene Vermuthung bis zu einem gewissen Grade stützen und berechtigt erscheinen lassen.

Früher hätte diese Vermuthung ohne weiteres zu dem nothwendigen Schlusse geführt, dass das eine Ende der Neuriten des Bethe'schen und Ehrlich'schen Präparates mit einer uns bekannten Neurofibrillenbahn zusammenhängt, oder anders ausgedrückt, dass die Neurofibrillen dieser sogenannten Neuriten die continuirlichen Fortsetzungen der Axencylinderneurofibrillen markhaltiger Nerven, sowie der entsprechenden Nervenfortsatzneurofibrillen bestimmter Nervenzellen sind.

Heute jedoch wissen wir, dass die Neurofibrillenbahnen der markhaltigen Axencylinder keineswegs nur die continuirlichen Fortsetzungen von Nervenfortsatzneurofibrillen bestimmter Nervenzellen sind, sondern zum Theil sich auch extracellulär entwickeln. Nehmen wir daher an, dass die Neuriten des Bethe'schen und Ehrlich'schen Präparates marklose Nervenfasern sind, so hat man nicht nur die Möglichkeit in's Auge zu fassen, dass die uns bekannten Neurofibrillenbahnen nach Verlust der Markscheiden sich als marklose Fasern fortsetzen, welche in der Folge ohne oder nach voraufgegangener Verzweigung in die angenommenen, den Neuriten entsprechenden Fasern übergehen, sondern auch daran zu denken, dass die in den als Neu-

riten bezeichneten Fasern enthaltenen Neurofibrillen extracellulär sich entwickeln und eine ähnliche Bedeutung haben können wie die Nervenfortsatzneurofibrillen in den uns bekannten Neurofibrillenbahnen. Ich begnüge mich mit dieser Andeutung, gebe aber gerne zu, dass es bei unserer Annahme vielleicht noch eine dritte und vierte Möglichkeit der Erklärung für die sogenannten Neuriten geben mag.

Auf alle Fälle steht fest, dass man selbst unter der bestimmten Voraussetzung des nervösen Charakters der als *Neuritenenden* bezeichneten Verlaufsabschnitte anscheinend markloser Fasern im Bethe'schen und Ehrlich'schen Präparate dieselben *nicht zur Begründung der Annahme zu benützen vermag*, dass die markhaltigen Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden *in Form* von marklosen *Nervenfasern* weiterziehen. Denn diese Annahme würde nur dann begründet sein, wenn die sogenannten Neuriten die *unmittelbare Fortsetzung sämtlicher* markhaltiger Neurofibrillenbahnen wären, nachdem dieselben ihre Markscheiden abgegeben haben, oder wenn die *sämtlichen Neurofibrillen aller markhaltigen Axencylinder* unter allen Umständen eine *Theilstrecke* zu durchlaufen hätten, welche innerhalb der uns unbekannten Fortsetzung der markhaltigen Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden gelegen ist, jedoch nicht unmittelbar an das Markscheidenende angrenzt und von den als Neuriten bezeichneten Fasern gebildet wird.

Nach dem Ergebniss unserer bisherigen Untersuchungen kommt die erste Voraussetzung überhaupt nicht in Betracht. Aber auch bezüglich der anderen Anordnung, dass *sämtliche Neurofibrillen aller markhaltigen Axencylinder* eine von den Neuriten gebildete *Theilstrecke* durchlaufen, wüsste ich auch *nicht eine einzige* Beobachtung zu nennen, welche sie zu stützen oder doch wenigstens wahrscheinlich zu machen vermöchte; im Gegentheil liegen sogar einige Erfahrungen vor, wie z. B. die geringe Zahl der im Rindengrau der menschlichen Grosshirnrinde zu beobachtenden sogenannten marklosen Neuriten gegenüber den im Rindengrau endigenden gewaltigen Markfasermassen, welche direct gegen diese Anordnung sprechen.

Selbstverständlich will ich durchaus nicht die Möglichkeit bestreiten, dass sich unter den markhaltigen Axencylindern nicht auch solche befinden, welche nach Verlust ihrer Markscheiden in Form von marklosen Fasern weiterziehen, sei es nun, dass solche Fasern die Gesamtheit oder auch nur einen Theil der Axencylinderneurofibrillen enthalten, oder dass die Neurofibrillen solcher Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden vollzählig oder auch nur in einer kleinen Zahl Theilstrecken durchlaufen, welche von den sogenannten Neuriten gebildet werden. Ebenso bin ich weit entfernt, zu behaupten, es sei nicht möglich, dass marklose Nervenfasern irgend etwas mit den Golgi'schen Netzen zu thun haben; kurz: derartige Behauptungen liegen mir ferne. Ich sage nicht bloss, sondern glaube auch den einwand- [illegible] [illegible]veis erbracht zu haben: *auch der objective Be-* [illegible] *Verlaufsabschnitten anscheinend markloser* [illegible] *e tinctoriell wie morphologisch den Axen-* [illegible] *gleichen*, vermag durchaus nicht die allgemein ver- [illegible]ung zu stützen, dass *die markhaltigen Axen-*

cylinder nach Verlust ihrer Markscheiden in Form von marklosen Nervenfasern ihren Verlauf fortsetzen.

Allein wenn auch der Befund von anscheinend marklosen Axencylindern im Grau und die Ergebnisse der GOLGI'schen Präparate nicht die allgemein anerkannte Vorstellung zu beweisen im Stande sind, dass die markhaltigen Axencylinder sich in Form markloser Nervenfasern fortsetzen und so den Zusammenhang zwischen dem Markfaserende und den fremden Nervenzellen herstellen, ist nicht diese Vorstellung an sich schon ein unabweisbares Postulat? Ist es überhaupt möglich, dass ein Nervensystem, welches aus Nervenzellen und den aus letzteren hervorgehenden Nervenfasern oder nach dem Inhalte der BETHE'schen Hypothese aus diesen Bauelementen und ausserdem noch aus den pericellulären GOLGI'schen Netzen zusammengesetzt ist — die diffusen GOLGI'schen Netze lassen wir aus bestimmten Gründen unberücksichtigt — functioniren kann, wenn die Nervenfasern wirklich da endigen würden, wo sie ihre Markscheiden verlieren?

Ohne jeden Zweifel ist bei der genannten Zusammensetzung des Nervensystems die Möglichkeit der Verwirklichung nervöser Leistungen nur dann gegeben, wenn die Neurofibrillenbahnen mit denjenigen Nervenzellen oder vom Standpunkt der BETHE'schen Hypothese aus mit denjenigen pericellulären GOLGI'schen Netzen in Connex zu treten vermögen, mit denen sie physiologisch verknüpft sind. Nun aber sind allerdings die topographisch-anatomischen Verhältnisse überall derartig, dass die functionellen Wechselbeziehungen zwischen der Leitungsbahn und der fremden Nervenzelle unmöglich zu Stande kämen, wenn der Axencylinder der Leitungsbahn an derselben Stelle blind auslaufen würde, wo seine Markscheide endigt. Denn nach dem anatomischen Befunde schliesst die viel zu grosse Entfernung zwischen dem Markfaserende und der fremden Nervenzelle, welche die von der Markfaser fortgeleitete Erregung aufzunehmen hat, das Zustandekommen des physiologischen Rapportes vollständig aus.

Ich erinnere nur an die Pyramidenbahnfasern, von denen wir sicher wissen, dass sie mit den Vorderwurzelzellen in functionellem Connexe stehen. Trotz zahlloser mit unseren besten Hülfsmitteln ausgeführter Untersuchungen sind die anatomischen Beziehungen zwischen den Pyramidenbahnfasern und den Vorderwurzelzellen noch gänzlich unbekannt. Die topographischen Verhältnisse und die beschränkte Leistungsfähigkeit unserer technischen Verfahren klären die auf den ersten Blick höchst verwunderliche Thatsache ebenso befriedigend wie ungezwungen auf. Unsere völlige Unkenntniss der anatomischen Beziehungen zwischen den Pyramidenfasern und den Vorderwurzelzellen ist nämlich auf den Umstand zurückzuführen, dass die Markscheiden und mit ihnen auch die Axencylinder der aus dem Pyramidenseitenstrang ins Rückenmarksgrau einbiegenden Nervenfasern beim Eintritt in's Grau oder doch in allernächster Nähe der Eintrittsstelle endigen. Wer die Topographie der in Frage kommenden Gegenden sowie die anatomischen Verhältnisse des Rückenmarksgraues kennt, wird sich daher nicht im geringsten wundern, wenn als einziges objectiv zu demonstrirendes Merkmal des Vorhandenseins von functionellen Beziehungen zwischen den Pyramiden-

bahnfasern und den Vorderwurzelzellen lediglich der *Umstand bekannt ist, dass sich die Pyramidenbahnfasern auf ihrem Wege durch den Pyramidenseitenstrang allmählich erschöpfen.* Aus dem anatomischen Befunde[1]) allein kann man daher nicht einmal vermuthungsweise den Schluss ziehen, dass die Pyramidenbahnfasern corticale Impulse nach den Vorderwurzelzellen leiten.

Würden daher die Pyramidenbahnfasern thatsächlich da endigen, von wo an sie nicht mehr sichtbar sind, so würden in Folge der grossen Entfernung zwischen dieser Stelle und den Vorderwurzelzellen die auf der Pyramidenbahn fortgeleiteten Willensimpulse unmöglich auf die Vorderwurzelzellen übertragen werden.

Ich könnte noch viele andere Beispiele von Markfaserbündeln ausführlich beschreiben, deren physiologische Beziehungen zu den Nervenzellen, in deren Grau ihre Markscheiden theils gleichzeitig, theils allmählich verschwinden, auf Grund neuropathologischer und thierexperimenteller Untersuchungen für erwiesen gelten; ich erinnere z. B. nur an das von der Retina kommende Markfaserbündel, welches im äusseren Kniehöcker seine Markscheiden verliert und mit denjenigen der hier befindlichen Zellen physiologisch verknüpft ist, aus deren Nervenfortsätzen sich ein zur Sehstrahlung gehöriges Markfaserbündel entwickelt, dessen Endigung im Grau des Occipitalhirns hinwieder in functioneller Beziehung zu bestimmten Rindenzellen steht; allein wo wir nur immer Markfaserzüge in grauen Centraltheilen, mit deren Nervenzellen sie physiologisch verknüpft sein sollen, verschwinden sehen, *wiederholen sich stets dieselben Verhältnisse wie bei der Pyramidenbahn.* Niemals finden sich irgendwelche Anhaltspunkte für etwa vorhandene Beziehungen zwischen den in den verschiedensten grauen Regionen endigenden Markfasern und den daselbst befindlichen Nervenzellen. Im Gegentheil, alle Beispiele sprechen gegen das Vorhandensein solcher Beziehungen, in erster Linie aber die *oft recht grossen räumlichen Enfernungen zwischen den Markfaserendigungen und den Nervenzellen*, von denen behauptet wird, dass sie mit den endigenden Fasern physiologisch verknüpft sind. Die räumlich weite Entfernung zwischen den Stellen, wo die im Grau endigenden Markfaserbündel ihre Markscheiden verlieren, und den daselbst befindlichen Nervenzellen, welche nach allgemeiner Meinung mit den endigenden Fasern functionell zusammenhängen, ist an der Hand guter Markscheidenpräparate in verschiedenen grauen Regionen sogar direct im Mikroskop nachweisbar; thatsächlich sind auch alle Forscher darin einig, dass niemals die markhaltigen Axencylinder, sondern ihre marklosen Fortsetzungen mit den Nervenzellen fremder Orte in Beziehung treten.

Es besteht also darüber nicht der geringste Zweifel, dass ein Functioniren des Nervensystems durchaus unmöglich ist, wenn die Markfasern an der Stelle blind endigen würden, wo sie ihre Markscheiden verlieren. Allein wenn auch das *Postulat unabweisbar* ist, dass zwis[illegible] Stellen, wo die Markfaserbündel ihr Mark verlieren, [illegible] Nervenzellen, bezw. den entsprechenden peri-

[illegible] Befunde vor, nach welchen die Degeneration der [illegible] des Vorderhorns nachweisbar sein soll. Einer [illegible] sie jedoch nicht Stand.

cellulären GOLGI'schen Netzen, mit denen sie physiologisch verknüpft sind, ein anatomischer Zusammenhang besteht, so folgt daraus noch keineswegs, dass dieser unbedingt erforderliche Zusammenhang durch eine faserförmige Fortsetzung des markhaltigen Axencylinders hergestellt wird, welche das Markscheidenende mit den fremden Nervenzellen verbindet.

Wir haben im Gegentheil festgestellt, dass keine einzige Thatsache bekannt ist, welche zu Gunsten einer faserförmigen Fortsetzung der markhaltigen Nervenfasern spricht. Eine Ausnahme bilden nur jene markhaltigen Axencylinder, deren Paradigma die dicken Trapezkernfasern sind; es sind höchst wahrscheinlich dieselben Axencylinder, die auch im GOLGI'schen Präparate nicht im Faserfilz der grauen Substanz verschwinden, sondern bis dicht an die fremden Nervenzellen herantreten, wo sie mit Endplaques, Endkörben u. dergl. dicht den fremden Nervenzellen angeschmiegt sind. Ebenso scheinen gewisse Neuriten des EHRLICH'schen Präparates hierher zu gehören. Wie SEMI MEYER zuerst gezeigt hat, sind im EHRLICH'schen Präparate die Neuriten der dicken Trapezkernfasern ebenfalls bis in die pericelluläre Structur fremder Nervenzellen zu verfolgen. BETHE hat das Verhalten der Trapezkernzellen und der an sie herantretenden Nervenfasern beschrieben; es ist wahrscheinlich, dass es sich hier um eine besondere Kategorie von markhaltigen Fasern handelt; es würde daher eine unsägliche Verwirrung geben, wenn wir diese Fasern zur Grundlage unserer Betrachtung wählen würden; vor allem aber ist zu betonen, dass wir von dieser Kategorie von Nervenfasern, die wir im BETHE'schen, EHRLICH'schen und GOLGI'schen Präparate bis zur fremden Nervenzelle zu verfolgen im Stande sind, noch nicht die Ursprungszellen kennen. Wir müssen daher diese Axencylinder, die bis zu den fremden Nervenzellen in continuirlichem Verlaufe zu verfolgen sind, scharf von den uns bekannten Neurofibrillenbahnen auseinanderhalten, deren Axencylinderneurofibrillen die continuirlichen Fortsetzungen von Nervenfortsatzneurofibrillen bestimmter Nervenzellen sind und nur bis zu der Stelle dargestellt werden können, wo die markhaltigen Axencylinder ihre Markscheiden verlieren. Nun aber ist es einfach eine Thatsache, dass wir von dem Schicksal der Neurofibrillen der Axencylinder nach Verlust der Markscheiden nichts, aber auch nicht das Geringste, wissen. Wir wissen daher auch von den Nervenzellen bezw. von den pericellulären GOLGI'schen Netzen nichts, zu denen die Axencylinder, die wir nur bis zum Markscheidenende verfolgen, in einem functionellen Verhältnisse stehen sollen. Kein GOLGI'sches Präparat, kein thierexperimenteller Befund, kein Ergebniss der secundären Degeneration existirt, das uns gestattet, diesen Zusammenhang aus dem mikroskopischen Bilde abzulesen.

Ich erinnere nur an die Thatsachen, welche uns zu der Erkenntniss geführt haben, dass zwischen der Pyramidenbahn und den Vorderwurzelzellen ein physiologischer Connex vorhanden sein muss. Der anatomische Nachweis der Existenz solcher Beziehungen steht heute noch vollständig aus. Ebensowenig ist der unwiderlegliche Beweis dafür erbracht, dass alle Markfasern der Grosshirnrindenpyramide

aus den Nervenfortsätzen von Cortexzellen [1]) hervorgehen. Im Rückenmark aber vermag man nur auf experimentellem Wege die Grosshirnrindenfasern von den übrigen Fasern der Pyramidenbahn zu unterscheiden. Wären uns die neuropathologischen Erfahrungen beim Menschen aus irgend welchen Umständen unbekannt geblieben, kein Forscher würde auf Grund der Bilder der Golgi'schen Präparate und der thierexperimentellen Untersuchungen allein auf die Vermuthung kommen, dass zwischen den Fasern der Pyramidenbahn und den Vorderwurzelzellen Beziehungen bestehen.

Erfahrungsgemäss denken wir gerade über die uns geläufigsten Dinge am wenigsten nach; je selbstverständlicher uns eine Thatsache zu sein scheint, und je mehr wir von ihrer Wahrheit überzeugt sind, um so weniger pflegen wir über die sie betreffenden Einzelheiten uns Rechenschaft zu geben. Die Vorstellung, dass jede Markfaser aus dem Nervenfortsatz einer Nervenzelle hervorgeht, sich nach Verlust ihrer Markscheide als markloser Axencylinder fortsetzt und in unmittelbarster Nähe einer oder mehrerer Nervenzellen endigt, welche die auf dem Wege der Markfaser hergeleiteten Impulse aufnehmen, ist uns bereits so in Fleisch und Blut übergegangen, dass man dieses Verhalten als selbstverständlich ansieht. So kommt es, dass man als das classische Beispiel hierfür immer wieder und immer nur auf die Pyramidenbahn und die Vorderwurzelzellen hinweist, ohne darüber weiter nachzudenken.

Die heutige Forschung ist im Stande, die Bahn einer Vielheit gleich verlaufender Markfasern zu erforschen, vermag ferner die beiden grauen Centren zu ermitteln, welche durch ein derartiges Faserbündel miteinander verknüpft sind, und kann unter Umständen auch die Bedeutung der beiden Centren erkennen, indem sie einerseits die Ursprungszellen feststellt, aus deren Nervenfortsätzen die Fasern des Bündels wenigstens zu einem grossen Theile hervorgegangen sind, und andererseits die Oertlichkeit bestimmt, wo die Fasern des Bündels ihre Markscheiden verlieren; damit aber ist die Grenze der Leistungsfähigkeit erreicht. Demnach kann die Erforschung der Nervenzellen, welche in Verbindung mit den Fasern eines Bündels nervöse Functionen verwirklichen, kein Gegenstand der wissenschaftlichen Faseranatomie sein; thatsächlich sind die Angaben von Nervenzellen, welche mit bestimmten Faserbündeln physiologisch verknüpft sein sollen, nicht auf dem Wege der anatomischen Untersuchung gewonnen worden, sondern sind Vermuthungen oder richtiger Schlussfolgerungen, die sich auf die Prämisse stützen, dass das Nervensystem ausschliesslich aus Nervenzellen bezw. den pericellulären Golgi'schen Netzen und Nervenfasern besteht, die sich einzig und allein nur aus den Nervenfortsätzen der Nervenzellen entwickeln. Geht man daher den zahlreichen Angaben von Nervenzellen, welche nach der Meinung der Forscher die von bestimmten Markfaserbündeln hergeleiteten nervösen Impulse aufnehmen, und dieselben auf den Bahnen ihrer Nervenfortsatz-

1) Kein Faseranatom hat [illegible] die Frage vorgelegt, ob die Fasern des von ihm erforschten F[illegible]ervenfortsätzen gleichartig oder verschiedenartig struct[illegible]. Bei der Pyramidenbahn scheint es mir aus v[illegible]nlich zu sein, dass ihre Fasern nicht aus [illegible]rischen Zellart allein hervorgehen.

neurofibrillen, also auf den Bahnen einer weiteren Vielheit gleichverlaufender Markfasern weiterleiten, auf den Grund, so kann man sich überzeugen, dass dieselben auf die Ermittelung solcher grauer Centren zurückzuführen sind, welche gleichzeitig die Endigungen und die Ursprungszellen je eines in seinem Verlauf erforschten Markfaserbündels enthalten: diese Ursprungszellen werden ohne weiteres als Nervenzellen angesehen, welche nach der Meinung zahlreicher Forscher mit dem im gleichen Grau endigenden Markfaserbündel physiologisch verknüpft sind.

Wie aber gestaltet sich das Problem der Ermittelung mehrgliedriger Leitungsbahnen, also jener Bahnen, welche nicht aus einer Vielheit gleichverlaufender Markfasern bestehen, sondern aus zwei oder drei hinter einander angeordneten Vielheiten von in gleicher Richtung dahinziehenden Markfasern zusammengesetzt sind, wenn zwischen den Enden der Markfasern und den Nervenzellen, mit denen sie physiologisch verknüpft sind, Zellen eingeschaltet sind, die den Charakter der Zellen II. Kategorie Golgi's aufweisen?

Wenn nicht einer unserer besten Kenner des Faserverlaufes diesen Zellen eine hervorragende Stellung in der Architektonik des Nervensystems zugewiesen hätte, so hätte ich mich mit dem Hinweise begnügen können, dass Bethe bei Aufstellung seiner Hypothese die Zellen II. Kategorie Golgi's nicht einmal erwähnt und die Anhänger der Neuronenlehre denselben keine besonders wichtige Rolle im Aufbau des Nervensystems zugetheilt haben. Allein nach der Anschauung v. Monakow's treten die Neurofibrillenbahnen nicht direct mit den Nervenzellen entfernter Orte in physiologischen Connex, sondern es schieben sich Golgi'sche Zellen II. Kategorie zwischen das Ende der Neurofibrillenbahn und der fremden Nervenzelle ein; so z. B. soll kein directer Connex zwischen den Endigungen der Hinterwurzelfasern und den Zellen des Hinterstrangkerns oder zwischen den Enden der Pyramidenfasern und den Vorderwurzelzellen vorhanden sein; der in letzterem Falle unabweisbare Connex wird vielmehr indirect hergestellt: es schiebt sich nämlich zwischen die Enden der Pyramidenbahnfasern und die Vorderwurzelzellen eine ausserhalb der Hinterhörner liegende Gruppe von Ganglienzellen ein, welche zu den Bildungen der Processus reticulares gehören und bei völliger Pyramidendegeneration beträchtlich schrumpfen, bezw. das Aussehen von sklerosirten Elementen darbieten [1]); in derselben Weise sollen auch zwischen den Hinterwurzelfaserenden und den Zellen der Hinterstrangkerne Nervenzellen eingeschaltet sein. Solche Elemente nennt v. Monakow Schaltzellen. Dieses Schema wiederholt sich nach v. Monakow an allen Orten, wo Markfaserbündel in grauen Substanztheilen ihre Markscheiden verlieren und der weiteren Verfolgung sich entziehen. Dabei sollen aber diese Schaltzellen nicht etwa nur den Zusammenhang zwischen dem Ende einer Neurofibrillenbahn und der mit dieser einen Bahn allein functionell verknüpften Nervenzellengruppe vermitteln; die Schaltzellen stellen vielmehr gewissermassen ein an sich indifferentes Schaltsystem der grauen

1) Arch. f. Psych., Bd. 27, pag. 52.

Substanztheile dar, welches nicht nur zwischen den verschiedenen gleichzeitig hier endigenden Neurofibrillenbahnen, sondern auch zwischen der hier befindlichen Gruppe von Nervenzellen oder auch zwischen mehreren verschiedenen Gruppen von Nervenzellen, aus denen sich entweder nur eine oder mehrere verschiedene Neurofibrillenbahnen entwickeln, eingeschoben ist. Auf diese Weise sollen nach seiner Meinung die in einem grauen Substanztheil *endigenden und die daselbst beginnenden Neurofibrillenbahnen in verschiedenster Weise mit einander in functionellen Connex treten können.*

Ich habe bereits auf die zur Zeit noch unüberwindlichen Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, mit denen man bei der Feststellung jener Nervenzellen zu rechnen hat, welche mit den Endigungen der uns bekannten Neurofibrillenbahnen physiologisch verknüpft sind. Es ist klar, dass dieselben durch die Ein- oder Zwischenschaltung von GOLGI'schen Zellen II. Kategorie zwischen den Enden von Markfaserbündeln und den Ursprungszellen weiterer Neurofibrillenbahnen nicht beseitigt werden.

Wie bereits erwähnt, nimmt v. MONAKOW an, dass sich zwischen das Ende der Pyramidenbahn und die Vorderwurzelzellen Schaltzellen einschieben. Ist etwa dadurch die *Sachlage klarer?* Im Gegentheil, die anatomischen Beziehungen zwischen den Enden der Pyramidenbahn und den Vorderwurzelzellen werden auf diese Weise noch *unverständlicher*, noch *dunkler*. Denn die Schaltzellen vermitteln nach MONAKOW's Auffassung nicht den Zusammenhang der Pyramidenbahnfasern mit den Vorderwurzelzellen allein, sondern stellen gewissermassen ein an sich *indifferentes Schaltsystem* in der grauen Substanz dar, das zwischen den Endigungen und Ursprungszellen *verschiedener* Markfaserbündel eingeschoben ist.

Unter solchen Umständen liegt es nahe, zu fragen: *wie kommt* v. MONAKOW zu dieser Annahme? Die zahlreichen Arbeiten MONAKOW's geben auf diese Frage keine klare Antwort. Der Umstand, dass die Collateralen in den von v. MONAKOW entworfenen Schemata der nervösen Leitungsbahnen nicht die Rolle spielen wie in den Schemata anderer Forscher, erklärt natürlich nicht die Aufstellung seiner Schaltzellentheorie, allein er scheint mir doch ein Licht auf dasjenige Moment zu werfen, das ihn im Gegensatz zu anderen Faseranatomen zur Aufstellung seiner Schaltzellentheorie veranlasst hat Darin unterscheidet sich v. MONAKOW von anderen auf dem Gebiete der Faseranatomie thätigen Forschern, dass er ausschliesslich nur die Ergebnisse experimenteller Untersuchungsmethoden und des Verfahrens der sogenannten secundären Degeneration verwerthet. Innerhalb des Gebietes der heutigen Faseranatomie, nämlich in der Entwirrung von Fasercomplexen, in der Feststellung des Verlaufes von Faserbündeln, in der Ermittelung des Gesamtcomplexes *einer* Vielheit von gleichgerichteten Markfasern, die zwei graue Centren miteinander verknüpfen, nämlich dasjenige, das die Ursprungszellen des Faserbündels enthält, und dasjenige, in welchem die Fasern des Bündels ihre Markscheiden verlieren, kurz im Rahmen des wir[illegible]ens der Faseranatomie arbeitet v. MONAKOW du[illegible]f diesem Gebiete ist er unbestritten eine [illegible]nt, dass MONAKOW *nicht vollkom*[illegible] *Grenzen der Leistung*[illegible]nden *Hülfsmittel* ist;

denn thatsächlich begnügte er sich nicht mit der Ermittelung des Faserverlaufes von immer nur einer Vielheit in gleicher Richtung dahinziehender Markfasern und mit der Feststellung der beiden Centren, welche durch ein solches Faserbündel verknüpft werden, sondern versuchte auch diejenigen Nervenzellen aufzufinden, welche mit den endigenden, d. h. ihre Markscheiden verlierenden, Faserbündeln physiologisch verknüpft sind, und aus deren Nervenfortsätzen eine weitere Vielheit von gleichgerichteten Markfasern hervorgeht; mit einem Worte, er wollte, wie auch seine Mitforscher auf diesem Gebiete, mehrgliederige Leitungsbahnen und ganze Fasersysteme, wie z. B. das gesamte optische System, das System der Schleifenbahn u. dergl., erforschen, obwohl hierzu die heutigen Hülfsmittel nicht ausreichen.

Wir haben gesehen, dass die einzelnen Glieder einer mehrgliederigen Leitungsbahn bisher in denkbar einfachster Weise durch Feststellung desjenigen Centrums ermittelt wurden, in dem die Fasern eines Bündels, welche das erste oder zweite Glied einer mehrgliederigen Bahn darstellten, ihre Markscheiden verlieren. Konnte man nun zeigen, dass in eben diesem Centrum sich die Ursprungszellen eines weiteren Markfaserbündels befinden, so wurde dasselbe ohne Weiteres als zweites, resp. wenn jenes Glied bereits das zweite Glied bildete, als drittes Glied der mehrgliederigen Bahn betrachtet, zumal wenn die Fasern des letzteren Bündels in der gleichen Richtung wie das hier endigende erste resp. zweite Glied das graue Centrum verliessen. So ist z. B. der äussere Kniehöcker dasjenige graue Centrum, in welchem die Fasern eines Markfaserbündels endigen, deren Ursprungszellen in der Retina liegen; nun aber kann man zeigen, dass im äusseren Kniehöcker die Ursprungszellen noch einer weiteren Vielheit gleichgerichteter Fasern sich befinden, die im Grau der Occipitalrinde ihre Markscheiden verlieren: insoweit kann dieser Thatbestand durchaus einwandfrei mit den heutigen Hülfsmitteln ermittelt werden; damit aber begnügte man sich nicht, sondern ging noch einen Schritt weiter und nahm an, dass die Ursprungszellen des Occipitalbündels mit den Endigungen der Fasern des Retinalbündels physiologisch verknüpft sind; d. h. man fasste das im äusseren Kniehöcker endigende Faserbündel als das eine, und das hier beginnende Occipitalfaserbündel als das andere Glied einer mehrgliederigen Leitungsbahn auf, welche zum System der optischen Leitungsbahnen gehört. Vom anatomischen Standpunkt ist die physiologische Zusammengehörigkeit der beiden Glieder dieser Leitungsbahn in keiner Weise begründet; es ist aber zuzugeben, dass ihre Aufstellung auf Grund einer Reihe von neuropathologischen Erfahrungen nicht unberechtigt erscheint; es liegen also hier ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Aufstellung der sogenannten Bahn der willkürlichen Bewegungen.

Ich habe Monakow's Arbeiten aufmerksam durchgearbeitet; wo immer er über mehrgliedrige Leitungsbahnen berichtet, gründen sich seine Angaben von Nervenzellen, welche mit den Endigungen bestimmter Markfaserbündel physiologisch verknüpft sein sollen, und aus deren Nervenfortsätzen eine weitere Vielheit gleichverlaufender Nervenfasern sich entwickelt, auf denselben Thatbestand, den ich soeben an einem Beispiel erläutert habe.

Allein wenn auch MONAKOW in derselben Weise wie andere Forscher diejenigen Nervenzellen ermittelte, welche nach allgemein getheilter Ansicht mit den Endigungen von Markfaserbündeln in physiologischem Connexe stehen und die Ursprungszellen eines weiteren Markfaserbündels sind, so konnte es ihm doch nicht entgehen, dass in Wirklichkeit die Sachlage viel verwickelter ist. Auf Grund seiner zahlreichen Experimente wusste er, dass in einem grauen Centrum unter Umständen nicht nur verschiedene Faserbündel endigen, sondern auch die Ursprungszellen verschiedener Markfaserbündel etablirt sind. Da er sich hierüber vollkommen klar war, konnte er natürlich nicht mehr ohne weiteres behaupten, dass die in einem grauen Centrum befindlichen Ursprungszellen eines bestimmten Faserbündels mit den Fasern eines andern ebenso bestimmten und im gleichen Centrum endigenden Bündels physiologisch verknüpft sind.

Da erschien jener berühmte Aufsatz FOREL's, in dem dieser Forscher den Neuronengedanken längst vor dem Erscheinen des WALDEYER'schen Referates als eine Hypothese aussprach. In diesem Aufsatze hatte FOREL auch die Zellen II. Kategorie GOLGI's beschrieben und auf die Unterschiede zwischen diesen Zellen und jenen aufmerksam gemacht, aus deren Nervenfortsätzen die markhaltigen Fasern entspringen.

Damals war MONAKOW gerade mit Experimentaluntersuchungen über das Fasersystem des Opticus beschäftigt. Obwohl er bei einer Katze nicht nur den Tractus opticus, sondern auch die in der Rinde des Occipitalhirns endigenden Fasern durchschnitten[1]) hatte, deren Ursprungszellen im äusseren Kniehöcker sich befinden, konnte er im Grau des letzteren trotzdem noch intacte Nervenzellen feststellen. Ausserdem aber beobachtete er bei einem Hunde, dem er den Tractus opticus durchschnitten hatte, nicht nur die üblichen Veränderungen[2]) im Grau des äusseren Kniehöckers, die nach Durchtrennung der in den grauen Centraltheilen endigenden Faserbündel daselbst gefunden zu werden pflegen, sondern ausserdem auch noch Veränderungen von in dem veränderten Grau des äusseren Kniehöckers befindlichen Nervenzellen, die durchaus verschieden waren von den Veränderungen der Ursprungszellen secundär entarteter[3]) Faserbündel.

---

1) Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe eines kleinen Theiles der Angaben v. MONAKOW's und zwar des leichteren Verständnisses wegen nur auf jenen Theil seiner Angaben über das optische Fasersystem, den ich hier beispielshalber kurz skizzirt habe, also auf jene im Sehnerven dahinziehenden Fasern, die ihre Markscheiden im äusseren Kniehöcker verlieren, und zweitens auf jenes Faserbündel, dessen Ursprungszellen im äusseren Kniehöcker sich befinden; die Fasern dieses Bündels sind ein Theil des Faserzuges, welcher als Sehstrahlung bezeichnet wird; sie ziehen vom äusseren Kniehöcker in die Rinde des Occipitalhirns, wo sie ihre Markscheiden verlieren.

2) Diese Veränderungen bestehen vor allem darin, dass die Zwischenräume zwischen den Nervenzellen in den betreffenden grauen Centren kleiner werden; in Folge dessen sind die an solchen Orten befindlichen Nervenzellen näher aneinander gerückt als in der Norm: ausserdem zeigt auch die zwischen den Nervenzellen befindliche graue S[illegible] etwas verändertes Aussehen.

3) Was [illegible] der Nervenzellen betrifft, die sich durchaus unterscheide[illegible] Ursprungszellen durchschnittener und in Folge des [illegible] so lassen die Angaben v. MONAKOW's sehr [illegible] übrigens nicht wundern, denn die von [illegible]tellung von mikroskopischen Präparaten [illegible]romatlösungen) verändern die Nerven-

Aus dem Befund bei der Katze und bei dem Hunde zog Monakow den Schluss, dass im äusseren Kniehöcker nicht nur Ursprungszellen des Occipitalhirnbündels, sondern ausserdem noch andere Nervenzellen vorhanden sein müssen, aus deren Axencylinderfortsätzen sich weder Fasern des Tractus opticus noch auch Fasern der Hemisphäre entwickeln können. Aus dem Befund bei dem Hunde schien ihm ausserdem hervorzugehen, dass diese Nervenzellen, deren Veränderungen nicht mit denjenigen der Ursprungszellen eines durchschnittenen und secundär entarteten Faserbündels übereinstimmten, zwar in irgend einer Weise mit dem Opticus zusammenhängen, keinesfalls aber Ursprungszellen eines im Tractus opticus dahinziehenden Faserbündels sein können.

Solche Nervenzellen wurden aber in dem erwähnten Aufsatz von Forel beschrieben. Es waren das die Golgi'schen Zellen II. Kategorie. v. Monakow griff die von Forel ausgesprochene Vorstellung auf, dass die sich reichlich verzweigenden Axencylinder der Golgi'schen Zellen II. Kategorie sich in einen förmlichen Baum von Axencylinderendigungen aufsplittern, und dass in dieses baumkronenartige Geäste von Axencylinderendigungen die Endbäumchen der Faserbündel hineinwachsen und sich mit den Axencylinderendigungen der Golgi'schen Zellen II. Kategorie so verflechten wie die Zweige mächtiger Kronen dicht nebeneinander stehender Bäume.

Ohne also bis dahin Golgi'sche Zellen II. Kategorie überhaupt in einem mikroskopischen Präparate gesehen zu haben, erklärte v. Monakow gewisse Zellen des centralen Sehapparates für Golgi'sche Zellen II. Kategorie und fügte sie als Schaltzellen in die Architectur des Sehapparates ein. Irgend ein Beweis dafür, dass die erwähnten Zellen wirklich Golgi'sche Zellen II. Kategorie sind, liegt nicht vor. Auch bei den Schaltzellen in den Processus reticulares, die sich zwischen den Pyramidenbahnfasern und den Vorderwurzelzellen einfügen sollen, vermisst man jegliche Angaben in den v. Monakow'schen Arbeiten darüber, dass diese Zellen sich in Golgi'schen Präparaten thatsächlich als Golgi'sche Zellen II. Kategorie präsentiren. Von der Aufstellung der Schaltzellentheorie und ihrer Anwendung auf den Sehapparat bis zu ihrer Verallgemeinerung war nur ein kleiner Schritt. Obwohl v. Monakow ein gewaltiges Untersuchungsmaterial beibringt, enthalten seine Befundprotokolle auch nicht einen einzigen neuen Gesichtspunkt, welcher die Schaltzellentheorie stützen oder doch wahrscheinlich machen könnte. Ja, an vielen anderen Orten — ich erinnere nur an die Pyramidenbahn — ist nicht einmal der Thatbestand erbracht, der zur Aufstellung der Schaltzellentheorie geführt hat.

Monakow ist übrigens darüber vollkommen im Klaren, dass seine Schaltzellentheorie auf schwachen Füssen steht. Er betont an verschiedenen Stellen, dass dieselbe nur ein Versuch sein soll, der sich theils auf positive, theils auf negative anatomisch-experimentelle

zellen viel zu sehr und sind deshalb zur Feststellung von pathologischen Alterationen der Nervenzellen durchaus unbrauchbar. Den Angaben v. Monakow's zufolge zeigten diese Nervenzellen im Gegensatz zu den Ursprungszellen durchschnittener Faserbündel „nur das Bild der unvollständigen Entartung (Verkleinerung unter theilweiser Einbusse der protoplasmatischen Fortsätze bei erhaltenem Kern)".

Resultate stützt. In seiner Gehirnpathologie erklärt er mit Beziehung auf das von ihm gegebene Schema des motorischen und sensiblen Systems, dass es keine andere Bedeutung beansprucht, „als ein Beispiel zu geben, wie und unter Benutzung welcher architectonischer Einrichtungen man sich den Gang und die Auslösung mancher häufiger wiederkehrender Erregungswellen im ganzen Nervensystem auf Grund unserer heutigen Anschauungen vorstellen kann".

Im Grunde genommen ist es selbstverständlich, dass ein Forscher von der Bedeutung v. MONAKOW's zu einem derartigen Urtheil kommen musste. Der Schwerpunkt liegt indessen nicht in dem Umstande, dass v. MONAKOW zu einer Hypothese seine Zuflucht nahm, als die ihm zur Verfügung stehenden Hülfsmittel versagten, sondern auf der Frage, ob die von ihm ausgesprochene Hypothese eine innere Berechtigung hat. Diese Frage muss man nach Kenntniss des von ihm beigebrachten Thatsachenmaterials verneinen. Was aber noch schlimmer ist, ist der Umstand, dass v. MONAKOW die Befunde seiner Experimente nicht einfach objectiv wiedergiebt, sondern sie im Lichte seiner Theorie schildert. Anstatt jene Nervenzellenveränderungen, die er im äusseren Kniehöcker bei einem Hunde nach Durchschneidung des Tractus opticus zu beobachten glaubte, als das aufzufassen, was sie objektiv waren, nämlich als indirecte Atrophie, d. h. als eine Atrophie, die über das Ende einer secundär entarteten Markfaser hinausschreitet und ein weiteres nervöses Element in Mitleidenschaft zieht, und anstatt den Weg zu beschreiten, den GUDDEN, der Meister der experimentellen Methode, klar vorgezeichnet hat, zum wenigsten aber das Experiment so oft zu wiederholen, dass ein Zweifel an der Richtigkeit dieses im hohen Grade auffallenden Befundes nicht mehr bestehen konnte, knüpfte MONAKOW an den Inhalt des FOREL'schen Aufsatzes an und erklärte ihn im Sinne der Schaltzellentheorie, obschon FOREL gerade in dieser Mittheilung in denkbar schärfster Weise gegen das Vorkommen indirecter Atrophieen Stellung nahm. Ja, er wies sogar ausdrücklich auf MONAKOW's analogen Befund von partiell veränderten Zellen in den Processus reticulares nach Durchschneidung und völliger Atrophie der Pyramidenbahn hin, „die auf Zufall beruhen muss, indem bei anderen Thieren mit völliger Atrophie der Pyramide die beiden Processus reticulares intact geblieben sind". FOREL war so überzeugt von der Richtigkeit seiner Auffassung indirecter Atrophieen, dass er gar nicht einmal die Möglichkeit einer solchen Deutung bei den MONAKOW'schen Schaltzellen zwischen Pyramidenbahn und Vorderwurzelzellen in Erwägung zog, sondern nur darauf aufmerksam machte, dass man, wenn der MONAKOW'sche Befund richtig wäre, „einen völlig abweichenden Fall vor sich hätte, wo eine Faserbahn beiderseits in Zellen enden würde".

MONAKOW ist zwar ebenso wie FOREL von der Gesetzmässigkeit des Phänomens der scharf umschriebenen Degenerationsfelder durchdrungen und ist auch davon überzeugt, dass Faserbahnen niemals an den beiden Enden mit Zellen zusammenhängen. Unter solchen Umständen war er natürlich gezwungen, die Veränderungen der Schaltzellen auf eine andere Weise zu erklären: d. h. er griff einfach zu einer Hülfshypothese; so gelangte er zu der Aufstellung von Atrophieen in Folge

von Nichtgebrauch. Allein da er die letzteren ohne weiteres im Einklang mit den Anschauungen der älteren pathologischen Anatomie als sogenannte einfache Atrophieen auffasste, d. h. als Veränderungen, bei welchen die chemisch-physikalischen Eigenschaften der Zellen und Zellenproducte intact bleiben, und nur eine Volumensreduction der Elemente und ihrer Bestandtheile sich einstellen soll, die Schaltzellen aber zuweilen auch weitergehende Veränderungen als eine blosse Verkleinerung darboten, construirte er ausserdem noch „die secundäre Degeneration der GOLGI'schen Zellen II. Kategorie"; d. h. er führte den partiellen Ausfall dieser Zellen auf den Umstand zurück, dass sie nur in dem Grade sich als secundär verändert erweisen, als ihre reichlichen Axencylinderfortsatzaufsplitterungen in die Endbäumchen der secundär entarteten Faserbündel hineinragen und mit denselben zu einem Filz verflochten sind. Wir kennen ja seine Auffassung von den Schaltzellen. Sie vermitteln nicht den Zusammenhang der Endigungen nur eines Faserbündels mit den Ursprungszellen eines weiteren Faserbündels, sondern die Schaltzellen stellen gewissermassen ein indifferentes Schaltsystem zwischen den verschiedenen in einem grauen Centrum endigenden Faserbündeln und den verschiedenen ebenda befindlichen Gruppen von Ursprungszellen der sämtlichen das graue Centrum verlassenden Faserbündel dar. Unter solchen Umständen findet die partielle Atrophie bezw. secundäre Degeneration der Schaltzellen eines grauen Centrums nach erfolgter Durchschneidung und der sich daran anschliessenden secundären Degeneration eines Markfaserbündels eine befriedigende Erklärung. Denn die Schaltzellen eines grauen Centrums fallen der secundären Degeneration nur insoweit zum Opfer, als Endaufsplitterungen ihrer Axencylinder direct in die Endbäumchen des secundär entarteten Faserbündels hineinragen und sich mit den Endfasern des Faserbündels verfilzt haben. Es hat wirklich keinen Zweck, auf diese willkürliche Construction näher einzugehen. Solange MONAKOW nicht den einwandfreien Beweis für das Uebergreifen der Veränderungen eines secundär entarteten Faserbündels auf fremde Elemente erbringt, halten wir an dem Phänomen der scharf umschriebenen Degenerationsfelder fest. Erst dann, aber nur dann haben wir die weitere Aufgabe, zu erklären, warum die als Schaltzellen bezeichneten Elemente partiell entarten.

Noch unglücklicher als die secundäre Degeneration von GOLGI'schen Zellen II. Kategorie ist die Aufstellung der Hypothese der Atrophie in Folge von Nichtgebrauch. Nachdem MONAKOW die Veränderungen der Schaltzellen, die sich im Anschluss an secundäre Degenerationen entwickelten, nicht mehr als indirecte Atrophieen auffasste, d. h. als einen Befund, der nach GUDDEN unter allen Umständen auf irgend eine Ursache zurückgeführt werden musste, die nichts mit der secundären Degeneration zu thun hat, sondern entweder als eine secundäre Degeneration der GOLGI'schen Zellen II. Kategorie oder als eine Atrophie in Folge von Nichtgebrauch, weil ihnen durch das secundär entartete Faserbündel eine Haupterregungsquelle entzogen worden war, blieb er nicht bei der Inactivitätsatrophie der Schaltzellen stehen.

Wenn gleichzeitig mit der secundären Degeneration eines Faserbündels eine Atrophie der Schaltzellen auftritt, weil ihnen durch das secundär entartete Faserbündel eine Haupterregungsquelle entzogen wurde, warum sollten nicht auch die Ursprungszellen eines bestimmten Markfaserbündels und die Fasern des letzteren ebenfalls der Atrophie in Folge von Nichtgebrauch zum Opfer fallen können, vorausgesetzt, dass diesen Zellen und Fasern durch ein secundär entartetes Faserbündel die Haupterregungsquelle entzogen wird, sowie dass diese Zellen und Fasern ebenfalls den Befund darbieten, der nach der Lehre der älteren pathologischen Anatomie für die Inactivität in Folge von Nichtgebrauch charakteristisch ist? Thatsächlich soll denn auch nach MONAKOW der Befund von „einfach“ atrophischen Markfaserbündeln und ihren Ursprungszellen gar nicht so selten sein. Ausserdem aber haben diese Atrophieen eine grosse Bedeutung für die Gehirnarchitectonik. Denn auf dem Wege der Atrophie in Folge von Nichtgebrauch vermag man mit denkbar grösster Sicherheit jene Zellen eines grauen Centrums zu ermitteln, welche mit einem bestimmten, im gleichen grauen Centrum endigenden Markfaserbündel physiologisch verknüpft sind, vorausgesetzt, dass dieses endigende Markfaserbündel die Haupterregungsquelle für die Nervenzellen darstellt.

Vernimmt man die Angabe MONAKOW's, dass nach ausgedehnten und früh erworbenen Defecten im Parietalhirn die Bindearmfasern der Inactivitätsatrophie zum Opfer fallen, weil ihnen durch Wegfall der Grosshirnhemisphäre die Haupterregungsquelle entzogen und ihre Thätigkeit auf ein Minimum reducirt worden ist, so klingt dieselbe anscheinend sehr plausibel, um so mehr als man des weiteren inne wird, dass solche Atrophieen progredient sind und nach sehr langer Dauer selbst zum Untergang der Elemente, also zum gleichen Ergebniss wie die secundäre Degeneration führen.

Die Mehrzahl der Leser wird diese Angabe MONAKOW's dahin auffassen, dass nach der Hinwegnahme einer Grosshirnhemisphäre bei einem jungen Thiere zunächst nur eine blosse Volumensreduction des Bindearmes ohne Ausfall von Fasern desselben nachgewiesen werden kann, dass aber nach einigen Jahren die schweren Stadien der secundären Degeneration auch im Bindearm ersichtlich sind. Von einem derartigen Nachweis des fortschreitenden Charakters ist nun durchaus nicht die Rede. Es liegt aber auch nicht ein einziges thierexperimentelles Ergebniss für diese Angabe MONAKOW's vor. Thatsächlich beruft er sich auch gar nicht auf thierexperimentelle Ergebnisse, sondern auf — Menschen, d. h. auf gelegentliche Beobachtungen beim Menschen, die nach meiner Ansicht aus naheliegenden Gründen in einer derartigen Frage kein Beweismaterial sein können. In Wirklichkeit stützt sich also MONAKOW's Angabe ausschliesslich auf den Befund bei Neugeborenen oder sehr jungen Thieren, die nach Hinwegnahme einer Hemisphäre neben der regelrechten secundären Degeneration ausserdem noch eine blosse Volumensreduction der Bindearmsfasern darbieten. Darauf will ich gar nicht hinweisen, dass, wenn die Progredienz der Inactivitätsatrophie nicht feststeht, es schwer verständlich erscheint, wie sich bei einem solchen Thier gleichzeitig mit der secundären Degeneration auch noch eine Atrophie in Folge von Nichtgebrauch entwickeln soll, da doch die Hemisphären neugeborener Thiere wohl kaum als eine Haupterregungs-

quelle gelten können. Denn schliesslich ist es ganz gleichgültig, ob ein anatomischer Befund mit unseren Vorstellungen im Einklang steht, oder ob das nicht der Fall ist. Aber auch der anatomische Befund der Inactivitätsatrophie ist keineswegs klipp und klar erwiesen. Denn in den Befundprotokollen v. Monakow's finde ich ich keine einzige Beobachtung, aus der zweifellos hervorgeht, dass in den „einfach" atrophischen Faserbündeln nur eine blosse Volumensreduction, aber kein Ausfall von Markfasern vorhanden war. Im Gegentheil ist bei sehr vielen Faserbündeln, welche Monakow ausdrücklich als einfach atrophisch bezeichnet, bestimmt notirt, dass sie neben einer Volumensreduction auch einen Faserausfall, und zwar oft sogar einen erheblichen Faserausfall darbieten. Gerade die Versicherung Monakow's, dass die Volumensreduction eines Faserbündels weniger auf einem Faserausfall als auf einer Verschmälerung der Fasern beruht, beweist unwiderleglich, dass Monakow überzeugt ist, dass in den einfach atrophischen Faserbündeln immerhin auch ein Faserausfall, obschon in einigen Fällen nur in geringem Grade, vorhanden war. Im Grunde genommen sind es verhältnissmässig wenige Faserbündel, bei denen v. Monakow eigens auf den geringen Faserausfall aufmerksam macht. Allerdings gehören hierzu namentlich die Atrophie der Schleife und des Bindearms nach ausgedehnten Grosshirndefecten[1]). Der Umstand, dass man in solchen stark reducirten Faserbündeln keine bindegewebigen Residuen findet, kann nicht zur Stütze der einfachen Atrophie im Sinne v. Monakow's verwerthet werden. Nimmt man einem neugeborenen Thiere die eine Grosshirnhemisphäre weg, so kann man sich leicht an der Stelle, wo die Pyramide frei auf dem Corpus trapezoides liegt, überzeugen, dass trotz völligen Ausfalls der Pyramidenbahn die Residuen beinahe gleich Null sind.

Jedenfalls enthalten die Befundprotokolle Monakow's keine Angabe, die sich nicht mit dem bisher Bekannten in Einklang bringen lässt. Wohl haben einige in ihrem Volum stark reducirte Faserbündel, welche nach v. Monakow einfach atrophisch sind, bei diesem Forscher den Eindruck hervorgerufen, dass die Volumensreduction nicht durch Faserausfall oder richtiger nicht vollständig durch Faserausfall, sondern durch eine erhebliche Verschmälerung der Faserkaliber bedingt ist, allein man vermisst vollständig den Hinweis auf objective Thatsachen, welche die Richtigkeit dieses Eindruckes bestätigen. Und doch wäre, wenn Monakow's Angaben über die „einfach" atrophischen Faserbündel richtig sein würden, nichts leichter und einfacher gewesen als die Beweisführung, dass dieselben der Wirklichkeit entsprechen!

Es fällt mir nicht ein, zu sagen, dass die nach den experimentellen Eingriffen Monakow's von diesem Forscher beobachteten Veränderungen, welche er als sogenannte einfache Atrophieen auffasste, nicht vorhanden waren. Ich sage nur, dass die in sämtlichen Befundprotokollen v. Monakow's enthaltenen Schilderungen von Veränderungen durchaus nicht als ein einwandfreies Beweismaterial für das Auftreten von Veränderungen gelten können, die

1) Um nur ein Beispiel „für die nicht unerhebliche Fasereinbusse" der Fasermassen der Haubenstrahlung oder für den „sehr beträchtlichen Faserausfall" der Brückenfasern anzuführen, citire ich das Befundprotokoll eines Hundes, dem im neugeborenen Zustand der grösste Theil der einen Grosshirnhemisphäre weggenommen wurde [Arch. f. Psych., Bd. 27, pag. 46 u. 50; siehe hier auch bei Schleife (pag. 46) und Bindearm (pag. 49)].

sich einzig und allein durch eine blosse Volumensreduction der Markfasern und Nervenzellen kennzeichnen, und bei denen die structurellen, kurz die chemisch-physikalischen Eigenschaften der Markfasern und Nervenzellen nicht im geringsten Schaden gelitten haben.

Die Annahme von Atrophieen in Folge von Nichtgebrauch ist eine durchaus unbegründete Construction, denn es fehlen die Prämissen, die zu einer solchen Schlussfolgerung berechtigen. Die Angabe, dass die in Folge von Nichtgebrauch atrophischen Nervenzellen und Fasern nur eine Volumensreduction erfahren, aber keine structurelle Veränderung erleiden, ist nicht auf einen objectiven anatomischen Befund zurückzuführen, sondern auf die Vorstellung, dass Veränderungen, die nach experimentellen Eingriffen auftreten und nicht secundäre Degenerationen sein können, Atrophieen in Folge von Nichtgebrauch sind, sowie auf den Umstand, dass die ältere pathologische Anatomie die „einfache“ Atrophie als Kennzeichen von atrophischen Gewebstheilen in Folge von Nichtgebrauch angesehen hat.

Der moderne pathologische Anatom kann die „einfache“ Atrophie im Sinne einer blossen Volumensreduction ohne structurelle Veränderungen nicht mehr anerkennen. Was die Nervenzellen betrifft, so wäre es geradezu gleichbedeutend mit einem Rückschritt, wenn wir von einer einfachen Atrophie der Nervenzellen im Sinne der älteren pathologischen Anatomie sprechen würden. Dasselbe gilt von der einfachen Atrophie der Nervenfasern. Wenn wir thatsächlich eine Veränderung der Nervenfasern nachzuweisen vermöchten, die nur durch eine Volumensreduction der Faserkaliber gekennzeichnet ist, so würde dieser Befund einzig und allein beweisen, dass unsere Verfahren der Nervenfaserdarstellung noch unvollkommen sind — was wir übrigens zur Genüge wissen — nicht aber, dass eine nachweisbare Volumensreduction der Markfasern und ihrer Bestandtheile ohne jegliche structurelle Veränderungen einhergeht. Schliesslich bemerke ich noch, dass die technischen Verfahren, die v. Monakow angewandt hat, eine moderne histo-pathologische Analyse durchaus ausschliessen. Alle Nervenzellen, bei denen eine Volumensreduction überhaupt nachweisbar ist, zeigen auch weitgehende, klar ausgesprochene, structurelle Veränderungen. Ich begnüge mich mit diesen Andeutungen über die histo-pathologische Seite der Angaben Monakow's.

Kurz, die Befundprotokolle v. Monakow's enthalten nichts, was nicht mit der Auffassung in Einklang zu bringen ist, dass die von v. Monakow als „einfache“ Atrophieen gedeuteten Nervenzellenveränderungen entweder gar nicht existiren und auf eine irrthümliche Auffassung des mikroskopischen Nervenzellenbildes in den mit Kaliumbichromatlösungen vorbehandelten Präparaten zurückzuführen sind, oder zu der Kategorie der sogenannten indirecten Atrophieen gehören, und zweitens, dass die als secundäre Degeneration der Golgi'schen Zellen II. Kategorie und als „einfache“ Atrophieen der Nervenfasern aufgefassten Veränderungen sogenannte indirecte Atrophieen sind.

So rückhaltslos ich auch die ausserordentlichen Verdienste v. Monakow's um den Fortschritt in der Hirnfaserlehre anerkenne, so lässt sich doch nicht leugnen, dass seine umfangreichen Forschungen die Frage der indirecten Atrophieen in keiner Weise gefördert haben.

Die Fragestellung ist noch genau dieselbe wie zur Zeit GUDDEN's. Meiner Ansicht bedarf der Standpunkt GUDDEN's nur nach einer Seite hin einer Revision; ich halte es noch nicht für bewiesen, dass jede indirecte Atrophie auf Druckerscheinungen, complicirenden Entzündungen, Gewebsverschiebungen u. s. w. beruht. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass gewisse indirecte Atrophieen nicht im Sinne GUDDEN's zu erklären sind, sondern der Ausdruck von uns heute noch nicht bekannten Bauverhältnissen der Centralorgane sind.

Der neuropathologische Beweis nimmt heute die erste Stellung unter den Neuronenargumenten ein. Man sagt, dass eine der sichersten Thatsachen der Neuropathologie nur durch die Neuronenlehre erklärt werden kann. Ist es nicht ein eigenartiges Spiel des Zufalls, dass gerade die Grundlagen der Neuronenlehre, welche allein für das Phänomen der scharf umschriebenen Degenerationsfelder die Erklärung zu geben im Stande sein sollen, einen unserer besten Kenner der Hirnfaserlehre veranlasst haben, sich eine Vorstellung von den architectonischen Einrichtungen des Gehirnes zu bilden, der zu Folge das Phänomen der scharf umschriebenen Degenerationsfelder gar nicht die Bedeutung haben würde, die man ihm allgemein beimisst? Hoffentlich genügt diese Thatsache, um endlich einmal die Fiction der Beweiskraft des neuropathologischen Neuronenargumentes definitiv aus der Welt zu schaffen.

So viel steht jedenfalls fest, dass v. MONAKOW in keiner Weise den Beweis erbracht hat, dass es wirklich GOLGI'sche Zellen II. Kategorie im Centralorgan giebt. Thatsächlich konnte man dieselben bisher nur mit der Silbermethode sichtbar machen. Insofern gilt von ihnen das Gleiche wie von den Collateralen. Auch in den besten BETHE-schen Fibrillenpräparaten hat man noch niemals Zellen gesehen, welche ich mit den Zellen II. Kategorie GOLGI's hätte identificiren können. Ebenso vermochte ich in jenen Alkohol-Methylenblaupräparaten, in denen in Folge pathologischer Umwandlungen die nicht mit Farbbasen tingirbaren Zellsubstanztheile gefärbt sind, und in welchen speciell die Nervenfortsätze und deren in die Augen springenden morphologischen Unterschiede gegenüber den Dendriten ausgezeichnet zur Darstellung gelangen, niemals Nervenzellenfortsätze zu erkennen, welche sich verästeln. Ich schliesse daraus nicht, dass die im GOLGI'schen Präparate sichtbaren Zellen II. Kategorie überhaupt nicht existiren, aber ich halte andererseits auch den GOLGI'schen Befund von Zellen II. Kategorie in den mit Silbersalzen imprägnirten Präparaten keineswegs für beweisend. Die Frage der GOLGI'schen Zellen II. Kategorie ist vielmehr eine noch offene. Entweder giebt es solche Zellen — dann müssen aber die in ihren Nervenfortsätzen enthaltenen Neurofibrillen sehr zahlreich sein, damit die vielen Verästelungen mit Neurofibrillen gespeist werden können, — oder es sind überhaupt keine Zellen dieser Art vorhanden — dann liegt wahrscheinlich eine Verwechslung der sogenannten sich verästelnden Nervenfortsätze mit Dendriten vor, welche äusserlich den Nervenfortsätzen ähnlich sind. Wie dem aber auch sein mag: wenn wir auch nicht die Möglichkeit bestreiten können, dass Nervenzellen, welche die Eigenschaften der Zellen II. Kategorie GOLGI's besitzen, eine besondere Stellung im Mechanismus des Centralnervensystems einnehmen, so darf doch andererseits nicht übersehen werden, dass sie sich in diesem Falle

nur durch ihre Nervenfortsätze, nicht aber auch in ihrem sonstigen Verhalten von den übrigen Nervenzellen unterscheiden.

Im Anschluss an die Golgi'schen Nervenzellen II. Kategorie wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob der Axencylinderfortsatz ein integrirender, zum Wesen einer Nervenzelle gehöriger, Zellleibsbestandtheil der Nervenzellen ist. Theoretisch ist der Nervenfortsatz gewissermassen als dasjenige Organ der Nervenzelle zu betrachten, das den Verkehr der Nervenzelle mit entfernteren Orten vermittelt; er ist gleichsam das Thor der Nervenzelle, das dem Fernverkehr dient im Gegensatze zu der Oberfläche des Nervenzellenkörpers und seines Dendritenbaumes, von der wir annehmen müssen, dass sie den Naheverkehr der Nervenzellen mit ihrer Umgebung besorgt. Da wir uns ganz gut vorstellen können, dass nicht alle Nervenzellen mit entfernteren Orten in Verbindung zu stehen brauchen, so würden die Nervenfortsätze keineswegs als integrirende Bestandtheile des Nervenzellenleibes zu bezeichnen sein. So weit wir heute orientirt sind, gehören zwei Dinge zum Wesen einer Nervenzelle: erstens ein kernhaltiger Zellleib, welcher von Neurofibrillen durchzogen wird, und zweitens Einrichtungen, vermöge deren die Neurofibrillen des Zellleibes mit anderen specifisch nervösen Elementen in Beziehung zu treten im Stande sind. Leider kennen wir noch keine einzige derartige Einrichtung genauer, wenn wir auch bestimmt zu sagen vermögen, dass die Nervenfortsätze und die Oberfläche des Zellleibes und seines Dendritenbaums solche Einrichtungen sind.

XIX.

Zusammenfassung der Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen. — Schlussfolgerung aus dieser Zusammenfassung. — Anfang und Ende einer Markfaserbahn. — Das sich zwischen den Markfaserenden und den Golgi'schen Netzen ausbreitende Parenchym. — Der histologische Charakter dieses Parenchyms ist unbekannt. — Das nervöse Grau. — Die Leitungsfähigkeit des nervösen Graues. — Nervöses Grau ein Ursprungsort für Nervenfaserneurofibrillen. — Das Beweismaterial für die Existenz des nervösen Graues. — Die ältere Auffassung von der grauen Substanz. — Formlose Intercellularsubstanz. — Fädig-körnige Grundsubstanz. — Histologische Untersuchung der grauen Substanz und ihr negatives Ergebniss. — Die Markfaserendigungen setzen sich mit scharfer Grenze von der grauen Substanz ab. — Beweis für das Vorhandensein des nervösen Graues auf Grund der Analyse der Raumverhältnisse in der grauen Substanz. — Der zweite Beweis für die Existenz des nervösen Graues auf Grund der Thatsache, dass zwischen den Orten des Markscheidenendes der Nervenfasern und der äusseren Fläche der pericellulären Golgi'schen Netze eine Substanz von bestimmten Eigenschaften sich einschiebt. — Die Existenz des nervösen Graues ist eine feststehende Thatsache. — Der zweite Theil der Bethe'schen Hypothese ist auch wegen der Nichtberücksichtigung des nervösen Graues unannehmbar.

In den letzten Capiteln haben wir festgestellt, dass die Nervenzellen allseitig vom Golgi'schen Netz umgeben sind, dass ihre Dendriten, von letzterem umschlossen, blind endigen, dass nur der Nervenfortsatz über das Golgi'sche Netz hinausschreitet, selbst aber, soweit [illegible] leibssubstanz besteht, ebenfalls an einem bestimmten Punkte [illegible] dass die Neurofibrillen der Nervenzellen nur bis an die [illegible] Zellleibes und der Dendriten zu verfolgen sind und hier [illegible] an die Substanz des Golgi'schen Netzes heran- [illegible] diejenigen Neurofibrillen des Nervenzellleibes,

die sich in den Nervenfortsatz begeben, über die Spitze des letzteren hinausziehen und in ihren continuirlichen Fortsetzungen zu Axencylinderneurofibrillen eines markhaltigen Nerven werden. Weiterhin vermochten wir die markhaltigen Neurofibrillenbahnen nur bis zu dem Punkte zu verfolgen, wo dieselben ihre Markscheiden verlieren. Vor allem aber stellten wir fest, dass die Entfernung zwischen dieser Stelle eines grauen Centraltheils und den in demselben grauen Centrum befindlichen Nervenzellen verschieden gross, unter Umständen sogar recht gross ist. Die Annahme, dass sich der markhaltige Axencylinder nach Verlust der Markscheiden als markloser Axencylinder fortsetzt, mussten wir als irrthümlich ablehnen. Es ist aber auch die Vermuthung unbegründet, dass die markhaltigen Neurofibrillenbahnen nach Abgabe des Markes die Form einer marklosen Nervenfaser erhalten. Im Gegentheil steht fest, dass nicht eine einzige objective Thatsache diese Vermuthung wahrscheinlich zu machen vermag. Nur eine einzige Kategorie von markhaltigen Axencylindern macht eine Ausnahme. Es sind jene Markfasern, die in Golgi'schen und Ehrlich'schen Präparaten in die sogenannten Plaques, Endkörbe u. s. w. auslaufen und vielleicht jenen Trapezkernfasern analog sind, über deren korbartige Endigungsweise das Bethe'sche Präparat einigen Aufschluss giebt. Ist diese Vermuthung richtig, so würden diese markhaltigen Fasern eine besondere Kategorie centraler Nerven bilden, welche erst in der Nähe einer Nervenzelle ihre Markscheiden verlieren und als marklose Fasern bis dicht an die genannten Nervenzellen heranziehen, wo sie je ein korbartiges Geflecht bilden, das die Nervenzellen samt ihrem Golgi'schen Netze umhüllt. Allein bei diesen Fasern ist noch nicht das anatomische Verhalten des entgegengesetzten Endes bekannt; wir wissen nicht, ob und mit welchen Ursprungszellen sie zusammenhängen. Eine ebenso offene Frage ist die der Collateralfaserbahnen. Immerhin führte uns ihre Erörterung zu der Erkenntniss, dass neben der bekannten cellulären Entwicklung von Markfasern auch die Annahme einer extracellulären Entstehung von solchen ein unabweisbares Postulat ist. Endlich haben wir uns überzeugt, dass eine sichere Ermittlung derjenigen Nervenzellen, welche mit einem bestimmten Markfaserbündel physiologisch verknüpft sind, oder mit anderen Worten ausgedrückt, dass die Feststellung mehrgliedriger Leitungsbahnen mit unseren heutigen Hülfsmitteln ausgeschlossen ist; auch waren wir gezwungen, die Schaltzellentheorie v. Monakow's, bei der den Golgi'schen Zellen II. Kategorie eine wichtige Rolle beigemesen wird, als eine durchaus willkürliche Construction zu kennzeichnen; die Golgi'schen Zellen II. Kategorie selbst sind ebenso zu beurtheilen wie die Collateralbahnen.

Aus diesem Thatsachenmateriale ergiebt sich, dass zwischen denjenigen Stellen der grauen Substanz, wo die uns bekannten, aus den Nervenfortsätzen von Nervenzellen hervorgehenden markhaltigen Neurofibrillenbahnen ihre Markscheiden verlieren, und der Oberfläche der in dem gleichen Grau etablirten Nervenzellen, bezw. der äusseren Oberfläche ihrer Golgi'schen Netze bald grössere, bald geringere Entfernungen vorhanden sind, dass wir aber weder auf Grund anatomischer, noch thierexperimenteller Thatsachen irgend welche Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage besitzen, in welcher Weise dieser Raum im Nervensystem ausgefüllt wird. Darüber sind wir vollkommen im Klaren, dass ein Nervensystem zu

jeglicher nervösen Function untauglich wäre, wenn die uns bekannten Neurofibrillenbahnen wirklich blind endigen würden, wo sie ihre Markscheiden verlieren; denn in diesem Falle würde die Continuität des nervösen Parenchyms in allen grauen Centraltheilen unterbrochen sein. Hierzu ist noch zu bemerken, dass die unter diesen Voraussetzungen bestehenden Lücken in der Continuiät des nervösen Parenchyms an einigen Orten, und zwar gerade im wichtigsten grauen Centrum, nämlich im Rindengrau ausserordentlich gross sein würden; denn es lässt sich unschwer der Beweis erbringen, dass im Rindengrau des Cortex andere bekannte Bauelemente, wie die verschiedenen gliösen Bestandtheile, die Markfasern, die Gefässe und die Nervenzellen, nur wenig zur Verkleinerung solcher Lücken beizutragen vermögen.

Es ist klar, dass nach der BETHE'schen Hypothese nur die pericellulären GOLGI'schen Netze als Ursprungsort der von uns postulirten extracellulär sich entwickelnden Markfasern in Frage kommen. Die Möglichkeit einer derartigen Entstehung müssen wir wohl ohne weiteres zugeben; allein ein objectiver Anhaltspunkt für diese Annahme liegt nicht vor. Ebenso gut ist es aber auch denkbar, dass das leider völlig unbekannte nervöse Gewebe, welches in Wirklichkeit zwischen denjenigen Stellen der grauen Substanztheile, wo die markhaltigen Nervenfasern ihre Markscheide verlieren, und der Aussenfläche der ebendaselbst befindlichen pericellulären GOLGI'schen Netze eingeschaltet ist, der Ursprungsort der extracellulär entstehenden Neurofibrillenbahnen sein könnte. Denn es liegt auf der Hand, dass dieses, die Continuität des Parenchyms grauer Substanztheile herstellende, nervöse Gewebe mit den Neurofibrillen der die Markscheide verlierenden Axencylinder und andererseits mit den an der Oberfläche der Nervenzellen verschwindenden Neurofibrillen der Nervenzellen in irgend einer Beziehung stehen muss. Es hat keinen Zweck, diese Frage des weiteren zu erörtern. Es genügt, wenn wir uns über die in Betracht kommenden Möglichkeiten klare Rechenschaft zu geben im Stande sind. Der Umstand, dass keine Beobachtung zu Gunsten der Annahme einer Fortsetzung der markhaltigen Neurofibrillenbahnen nach Verlust ihrer Markscheiden in Form von marklosen Nervenfasern spricht, schliesst keineswegs das Vorhandensein solcher faserförmigen Fortsetzungen überhaupt aus. Thatsächlich kennen wir bereits solche Fasern. Ebenso gut wie die Fasern von der Kategorie der Trapezkernfasern sich als Fasern bis zu den Nervenzellen begeben, liegt es auch im Bereich der Möglichkeit, dass ein Bruchtheil der uns bekannten Neurofibrillenbahnen sich in Form von marklosen Nervenfasern bis dicht an die GOLGI'schen Netze fortsetzt; endlich muss man zugeben, dass die von uns postulirten extracellulär auftretenden Markfasern entweder aus den GOLGI'schen Netzen oder aus den uns unbekannten nervösen Gewebsbestandtheilen hervorgehen, die zwischen dem Orte der Markscheidenabgabe der Markfasern und der äusseren Oberfläche der pericellulären GOLGI'schen Netze die Continuität des nervösen Parenchyms grauer Centraltheile herstellen. Das andere Ende der extracellulär entstehenden Markfasern zeigt vielleicht ein dem bekannten Ende der Trapezfasern analoges Verhalten; mög-
er Weise aber endigen diese Fasern ebenso, wie sie aus den GOLGI'-
Netzen oder aus dem uns unbekannten Gewebstheil der grauen
sich entwickelt haben. Damit dürften die Möglichkeiten der
und Endigung der Markfasern erschöpft sein, welche nach

dem Stande unserer heutigen Erkenntniss in Betracht kommen. Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, dass andere Endigungs- und Entstehungsweisen unmöglich sind.

Es genügt, darauf hinzuweisen, dass die Bezeichnung Entstehung und Endigung von Markfasern incorrect ist, da uns die Bildungsart und der Bildungsort der Neurofibrillen gänzlich unbekannt ist. Wir haben diese Begriffe gewählt, weil wir auf diese Weise am einfachsten die beiden entgegengesetzten Richtungen im Verlaufe einer Nervenfaser zu kennzeichnen im Stande sind.

Unter den Ergebnissen der jüngsten Forschungen auf dem Gebiete der Histologie des centralen Nervensystems ist vor allem die klare Erkenntniss von weittragender Bedeutung, dass die Continuität des nervösen Parenchyms in allen grauen Substanztheilen unterbrochen wäre, wenn die markhaltigen Axencylinder an der Stelle, wo sie im Grau ihre Markscheiden verlieren, thatsächlich blind endigen würden. Es handelt sich hier nicht um eine Speculation, sondern einfach um die sich aus dem objectiven Thatbestande logischer Weise ergebende Schlussfolgerung, dass unter dieser Voraussetzung zwischen den Stellen, wo die in einem grauen Centrum endigenden Markfasern ihr Mark abgeben, und den äusseren Oberflächen sämtlicher in demselben Grau befindlichen pericellulären Golgi'schen Netze kleinere und grössere Lücken im Parenchym der grauen Substanztheile, im Rindengrau des Cortex z. B. sogar sehr grosse Lücken, vorhanden sein würden. Nun aber ist es einfach eine Thatsache, dass einerseits das Parenchym der grauen Substanztheile in Wirklichkeit durchaus keine Lücken darbietet, dass aber andererseits die in einen grauen Centraltheil eintretenden markhaltigen Axencylinder daselbst ihre Markscheiden verlieren und an der Stelle ihrer Markscheidenabgabe sich jeder weiteren Verfolgung entziehen. Wir haben versucht, die Art und Weise der Fortsetzung der Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden zu ermitteln; allein hier liessen uns sowohl die histologische Analyse, als auch die Ergebnisse der Faseranatomie im Stich. Wir vermochten lediglich festzustellen, dass weder mikroskopische Befunde, noch sonstige Anhaltspunkte vorliegen, welche die Fortsetzung der markhaltigen Axencylinder in Form markloser Fasern auch nur wahrscheinlich zu machen im Stande sind; zwar wurden anscheinend marklose Fasern in den grauen Substanztheilen beobachtet, allein ihre Deutung ist viel zu unsicher, als dass uns dieser Befund über die wirkliche Sachlage Aufschluss geben könnte; überdies steht die Menge der bis jetzt beobachteten anscheinend marklosen Fasern in vielen grauen Substanztheilen durchaus nicht im Verhältniss zu der Menge der hier das Mark verlierenden Markfasern; würden wir daher selbst die Beobachtung von anscheinend marklosen Nervenfasern richtig zu deuten im Stande sein, so könnten wir uns trotzdem noch keine richtige Vorstellung vom Bau der grauen Substanztheile bilden.

Somit steht fest, dass uns der elementare Aufbau des zwischen dem Ende der markhaltigen Axencylinder und der äusseren Oberfläche der pericellulären Golgi'schen Netze befindlichen Parenchyms der grauen Centraltheile durchaus unbekannt ist; soweit an der Zusammensetzung der grauen Substanz, welche sich zwischen dem Ende der

nach einem grauen Centrum ziehenden Markfasern und der äusseren Oberfläche sämtlicher hier befindlichen pericellulären GOLGI'schen Netze ausbreitet, nicht auch nicht-nervöse Zellen, Gliafasern, Gefässe, sowie markhaltige Nervenfasern theilnehmen, besteht dieselbe aus specifisch nervösen Bestandtheilen. Letztere wollen wir als „nervöses Grau" bezeichnen. Das nervöse Grau ist demnach zwischen den Endigungen der Markfasern und den äusseren Oberflächen der pericellulären GOLGI'schen Netze eingeschaltet. Wie wir bereits ausgeführt haben, würde ein Functioniren des centralen Nervensystems undenkbar sein, wenn das nervöse Grau nicht existirte. Daraus ergiebt sich seine Bedeutung. Es muss daher histologisch so beschaffen sein, dass ein gegenseitiges Aufeinanderwirken der nervösen Elemente möglich ist. Zweitens ist an das unabweisbare Postulat der extracellulär entstehenden Markfasern zu denken. Es ist klar, dass solche Fasern, soweit sie nicht aus den pericellulären GOLGI'schen Netzen sich zu entwickeln im Stande sind, nur aus dem nervösen Grau hervorgehen können.

Liegen nun irgend welche objective Anhaltspunkte dafür vor, dass in der That zwischen den pericellulären GOLGI'schen Netzen eines grauen Centraltheils und denjenigen Stellen, wo die nach demselben Centraltheil ziehenden markhaltigen Axencylinder ihr Mark verlieren, ein Gewebe ausgebreitet ist, dessen histologischer Aufbau uns völlig unbekannt ist?

In gewissem Sinne ist meiner Ansicht nach jedes mikroskopische Präparat, in welchem graue Substanztheile enthalten sind, ein Beweis dafür, dass dieselben nicht nur aus markhaltigen Nervenfasern, aus Nervenzellen, aus nicht-nervösen Zellen, aus Gliafasern und aus Blut- und Lymphgefässen bestehen, sondern aus diesen Elementen und ausserdem noch aus einer eigenartigen Zwischensubstanz, welche sich zwischen den genannten Bauelementen ausbreitet und sich von denselben unterscheidet. Leider ist uns aber der histologische Aufbau dieser Zwischen- oder Grundsubstanz der grauen Gewebstheile gänzlich unbekannt.

Auf das eigenartige Aussehen dieser Zwischensubstanz habe ich bereits [1]) aufmerksam gemacht. Seitdem es eine mikroskopische Anatomie des centralen Nervensystems giebt, hat man die zwischen den Nervenzellen ausgebreitete Zwischensubstanz der grauen Gewebstheile stets als einen eigenartigen Bestandtheil angesehen. Die älteren Autoren hielten allerdings diese Zwischensubstanz weniger für einen nervösen, als vielmehr für einen vorwiegend bindegewebigen Bestandtheil. Ausserdem verlegte man in diese Zwischensubstanz auch noch das nervöse Netzwerk von GERLACH. Man unterschied zwei morphologisch und physiologisch differente Sustanzen, die sich nach der Meinung der älteren Forscher am Aufbau der grauen Gewebstheile betheiligen sollten, die Substantia spongiosa und die Substantia gelatinosa [2]); von letzterer nahm man an, dass sie an nervösen Elementen ärmer und dafür um so reicher an Bindegewebe sei, u. dergl. mehr. Noch im Jahre 1893 schrieb BINSWANGER [3]): „Ich habe mich jahrelang bemüht, sowohl

---

1) Siehe pag. 66.
2) SCHWALBE, Neurologie, 1881, pag. 341.
3) BINSWANGER, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung [...]meinen Paralyse etc., Jena, 1893, pag. 106.

an normalen wie pathologischen Gehirnen über die Beschaffenheit und pathologische Veränderung der „granulirten“ resp. „reticulären“, „spongiösen“ Grundsubstanz ins Klare zu kommen, muss aber gestehen, dass ich nicht über gewisse allgemeine Grundanschauungen hinausgekommen bin, welche mit der Auffassung von W. Müller übereinstimmen. Das Vorhandensein einer formlosen Intercellularsubstanz, welche den ektodermalen Zellen resp. Fortläufern entstammt, erscheint mir gerade für die graue Hirnrinde unabweisbar. Speciell für die letztere kann indirect eine Stütze für diese Annahme in dem relativ spärlichen Vorhandensein von zelligen und faserigen Gliabestandtheilen innerhalb der an Nervenzellen reichen Rindenabschnitte gefunden werden . . .“ Binswanger weist des weiteren noch darauf hin, dass die mit verschiedenen Methoden erhaltenen mikroskopischen Bilder „Nervenfasern und Gliazellen nicht so dichtgedrängt oder so compact aneinander gelagert erscheinen lassen, dass durch diese Bestandtheile und durch das Gliafasernetz der vorhandene Raum ausgefüllt erschiene“. Wer die Literatur der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems kennt, weiss, welche Rolle die spongiöse und gelatinöse Substanz des grauen Gewebes in den Untersuchungen über die Histologie des Nervensystems gespielt hat. Allerdings herrscht bezüglich der Begriffe spongiöser und gelatinöser Grundsubstanz eine geradezu beispiellose Verwirrung; es ist vielfach ganz unmöglich, sich eine klare Vorstellung von dem zu machen, was einzelne Forscher als spongiöse oder granulirte oder als fädig-körnige Grundsubstanz u. s. w. beschrieben haben. Heute wissen wir dank den Forschungen Weigert's, dass die frühere Auffassung der Glia nicht der Wirklichkeit entsprach. Allein dadurch wird keineswegs die Thatsache aus der Welt geschafft, dass man schon frühzeitig die körnig-fädige Zwischen- oder Grundsubstanz des grauen Gewebes als etwas Besonderes, Eigenartiges und als etwas von Nervenzellen, Nervenfasern, sowie von Gliazellen und den faserartigen Ausläufern der letzteren Verschiedenes erkannt hat. Am allerwenigsten aber dürfen wir uns wundern, dass hinsichtlich der Histologie dieser Grund- oder Zwischensubstanz eine heillose Verwirrung geherrscht hat. Ein Verfahren, mit dessen Hülfe eine histologische Analyse dieser Zwischensubstanz möglich gewesen wäre, besassen unsere Vorgänger ebensowenig wie wir. In Ermangelung brauchbarer Darstellungsverfahren zogen sie aus den mikroskopischen Bildern ihrer diffus färbenden Methoden oder ihrer Isolirverfahren Schlüsse, wie sie eben dem damaligen Stande des Wissens entsprachen.

Erst mit der allgemeinen Anerkennung der Neuronenlehre verschwand auch der Begriff der „körnig-fädigen“ Grundsubstanz. Obschon es kaum einen schrofferen Gegensatz giebt als den zwischen der alten Auffassung der körnig-fädigen Zwischensubstanz und derjenigen der Neuronenlehre, wenigstens für diejenigen, welche die Weigert'sche Auffassung anerkannten, hat man ohne Widerspruch mit der alten Anschauung gebrochen und den Begriff der körnig-fädigen Grundsubstanz aus der Nomenclatur der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems ausgemerzt, obwohl nach wie vor alle Präparate ohne Ausnahme die Eigenart der Zwischensubstanz im grauen Gewebe ohne weiteres zum Ausdruck brachten. Auch die Bethe'sche Methode der Fibrillendarstellung macht hier keine Ausnahme. Vor allem aber betone ich den wichtigen Umstand, dass selbst in den

wenigen grauen Centren, wo die BETHE'sche Methode unter Umständen die sogenannten diffusen GOLGI'schen Netze sichtbar macht, die Eigenart der Zwischensubstanz sich nicht verleugnet.

Ich habe mich eingehend mit der körnig-fädigen Grundsubstanz beschäftigt und glaube nicht, dass mir bei diesen Untersuchungen eines der wichtigeren Verfahren der mikroskopischen Technik entgangen ist. Auch die älteren Methoden, insbesondere die Isolirtechnik, gelangten dabei zur Anwendung. Besonderen Nachdruck legte ich auf die Untersuchung von ungefärbten Isolir- und Schnittpräparaten unter möglichster Ausnutzung der verschiedenen Beleuchtungsarten. Allein trotzdem bin ich nicht einen Schritt weiter gekommen. Gewiss sind die mikroskopischen Bilder, die man bei derartig ausgedehnten Versuchen erhält, nicht vollkommen identisch; allein wesentlich abweichende Structurbilder erhält man nur bei Verfahren, die das Gewebe augenscheinlich verändern. Aber selbst auch dann gewinnt man häufig den Eindruck, dass die erhaltenen Bilder im Grunde nur Zerrbilder des gewöhnlichen Verhaltens sind. Bei Anwendung der heute gebräuchlichen Darstellungverfahren wird das mikroskopische Bild der Zwischensubstanz weniger durch verschiedene Färbungsmethoden, als vielmehr durch die Verschiedenheit der Vorbehandlungsart beeinflusst. Die Zwischensubstanz des grauen Gewebes ist nicht im eigentlichen Sinne des Wortes granulirt und auch nicht reticulirt, sondern erinnert nur an das Aussehen wirklich granulirter oder reticulirter Gewebsbestandtheile. Es ist daher auch kaum möglich, das nach Anwendung verschiedener Vorbehandlungsmittel zu Tage tretende verschiedene Verhalten der Zwischensubstanz, nämlich das in dem geschilderten Sinne bald mehr granulirte, bald mehr reticulirte, bald granulirt-reticulirte Aussehen derselben ohne Beifügung guter Abbildungen so zu beschreiben, dass man eine richtige Vorstellung von ihr erhält. Am zweckmässigsten überzeugt man sich selbst von ihrer Eigenart an Hand beliebiger mikroskopischer Präparate. Ich mache dabei ganz besonders auf den Umstand aufmerksam, dass es auf keine Weise, weder in gefärbten noch auch in ungefärbten Präparaten gelingt, an Stellen, wo zahlreiche markhaltige Fasern ungefähr gleichzeitig ihre Markscheiden verlieren, wie z. B. an denjenigen Stellen der Rinde des Paracentralläppchens, wo die zahlreichen Radiärfasern endigen, entsprechende faserförmige Fortsetzungen im grauen Zwischengewebe nachzuweisen. Wo immer man auch das Gewebe daraufhin prüft, wiederholt sich der gleiche Befund. Die zahlreichen Markfaserendigungen setzen sich vielmehr scharf von dem Zwischengewebe ab.

Das nervöse Grau ist daher nicht das Product einer zu Speculationen neigenden Phantasie, sondern ein unabweisbares Postulat aus einer Reihe feststehender Thatsachen; weiterhin können wir uns an Hand beliebiger mikroskopischer Präparate von der Eigenart der zwischen den Nervenzellen und den Markfasern ausgebreiteten sogenannten Zwischensubstanz der grauen Gewebstheile überzeugen; auf Grund besonderer Präparate bestimmter Gewebstheile, deren nicht-nervöse Zellen, Gliafasern, Gefässe, Markfasern und Nervenzellen wir genau kennen, vermögen wir festzustellen, dass diese Zwischensubstanz in ihrem histologischen Aufbau noch gänzlich unbekannt ist und sich

zwischen der äusseren Fläche der pericellulären GOLGI'schen Netze und den Endigungen der Markfasern ausbreitet. Endlich sind noch diejenigen Beobachtungen aus der pathologischen Anatomie zu nennen, welche ebenfalls das Vorhandensein des nervösen Graues stützen. Leider muss ich auf die Wiedergabe dieser Beobachtungen verzichten, da dieselben ohne eine ausführliche Darlegung der einschlägigen Verhältnisse kaum richtig verstanden würden, wie z. B. die sich an eine experimentell erzeugte Schnittwunde der Kaninchenrinde anschliessende Neubildung von colossal ausgedehnten Protoplasmamassen aus nicht nervösen Zellen ektodermaler Herkunft, die in einiger Entfernung von der Wunde zwischen den noch vorhandenen Nervenzellen und Markfasern schon am 3. Tage nachgewiesen werden können.

Wir haben bereits[1]) einen anderen Weg beschritten, um den Beweis zu erbringen, dass ausser den Nervenzellen und den Nervenfasern noch ein weiterer specifisch nervöser Bestandtheil, der nicht den Charakter von kernhaltigen Zellen und von Nervenfasern besitzt, sich in die Architectonik der grauen Substanz einfügt.

Gegen diese Beweisführung für die Existenz des sogenannten nervösen Graues könnte immerhin geltend gemacht werden, dass sie auf einer schwer controlirbaren Abschätzung des in der grauen Substanz überhaupt verfügbaren und im Speciellen des von den uns bisher bekannten nervösen und nicht-nervösen Baubestandtheilen der grauen Substanzen eingenommenen Raumes beruht. Glücklicher Weise ist die Prüfung unserer letzten Begründung des nervösen Graues ohne weiteres Jedermann zugänglich, sofern er sich mit der Histologie des Centralnervensystems beschäftigt hat und die Ergebnisse der neueren Forschungsmethoden kennt.

Die Existenz des nervösen Graues, d. h. eines specifisch nervösen, nicht-zelligen Bestandtheils der grauen Substanz, ist demnach eine feststehende Thatsache, obschon uns ihr histologischer Aufbau noch gänzlich unbekannt ist.

Wir vermochten dem ersten Theile der BETHE'schen Hypothese, der sich mit den Beziehungen zwischen den Nervenzellenneurofibrillen und den GOLGI'schen Netzen beschäftigt, unter dem Vorbehalt zuzustimmen, dass die Nervenzellenneurofibrillen nicht unverändert ins GOLGI'sche Netz übertreten, sondern an der Oberfläche der Nervenzellen uud Dendriten irgend eine Veränderung erleiden. Der zweite Theil der BETHE'schen Hypothese giebt Aufschluss über den Zusammenhang der Nervenfortsatzneurofibrillen und ihrer continuirlichen Fortsetzungen, nämlich der Axencylinderneurofibrillen, mit den GOLGI'schen Netzen fremder Nervenzellen. Mit diesem Theil konnten wir uns schon deshalb nicht einverstanden erklären, weil nach BETHE's Hypothese die markhaltigen Axencylinder nach Verlust der Markscheiden als marklose Axencylinder bis zum GOLGI'schen Netze weiterziehen und dicht am GOLGI'schen Netze ihre perifibrilläre Substanz verlieren, während die Neurofibrillen der Axencylinder nunmehr von der GOLGI'schen Substanz umhüllt werden. Allein wenn auch

1) Vergl. pag. 65—80.

die BETHE'sche Hypothese dahin modificirt würde, dass nicht die marklosen Axencylinder die Fortsetzung der markhaltigen Axencylinder sind, sondern marklose Nervenfasern, so müssten wir dieselbe dennoch ablehnen. Der zweite Theil der BETHE'schen Hypothese ist unter allen Umständen unannehmbar, weil sie das nervöse Grau unberücksichtigt lässt.

XX.

Was wissen wir vom elementaren Aufbau des Nervengewebes wirklich? — Nervenzellen oder graue Substanz, welche zwischen den Fasern der weissen Substanz eingesprengt sind. — Eine Markfaser verbindet immer nur zwei graue Teile: das Grau der Ursprungszellen der Markfasern und das Endgrau, d. h. das Grau, in dem die Markfasern ihre Markscheiden verlieren. — Jene Kategorie von Markfasern, welche dicht zu den Golgi'schen Netzen sich begeben. — Die uns bekannten Neurofibrillenbahnen. — Die Collateralfaserfrage. — Nervenzelle, ein Sammelbegriff für eine Anzahl verschieden gebauter Arten von nervösen Zellindividuen. — Bündel gleichartiger Markfasern. — Allgemeine Anatomie der Nervenzellen (reciproke Färbung derselben, Nervenfortsatz, Nervenzellenneurofibrillen, Golgi'sche Netze, Nervenfortsatz- und Dendritenneurofibrillen, Peripherie- und Centralfibrillen). — Sind wir im Stande, eine Hypothese des elementaren Aufbaues des Nervengewebes aufzustellen? — Nothwendigkeit der Annahme einer bestimmten Anordnung des nervösen Graues. — Das diffuse Elementargitter Apáthy's ist das nervöse Grau der Wirbellosen. — Apáthy's Schilderung des Elementargitters. — Nervensystem der Wirbellosen. — Unterschiede zwischen dem Nervensystem der Wirbelthiere und dem der Wirbellosen. — Apáthy's Auffassung der leitenden Substanz. — Es ist nicht bewiesen, dass das Elementargitter und das nervöse Grau analoge Bestandtheile sind. — Die nervösen Functionen sind nicht an die Nervenzellen allein geknüpft. — Das Elementargitter ist nicht diffus-leitend. — Bethe's Ableitung des Elementargitters aus der Entwicklung der Thiere. — Leitungsfähigkeit des nervösen Graues. — Das nervöse Grau ist eine specifisch nervös functionirende Substanz und als modificirtes Protoplasma aufzufassen. — Berechtigte Hypothese, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen in die Golgi'schen Netze eintreten. — Die Golgi'schen Netze sind ähnlich wie die Markscheiden als eine accessorische Einrichtung des Nervengewebes aufzufassen und vermitteln gewissermassen den Nahverkehr der Nervenzellen mit den specifisch nervösen Bestandtheilen ihrer nächsten Umgebung. — Unsere Unkenntnisse der Beziehungen zwischen den Neurofibrillen der Markfasern und dem nervösen Grau.

Bevor wir uns die Frage vorlegen, ob wir auf Grund der heute festgestellten Thatsachen das Problem der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau besser zu lösen vermögen als die BETHE'sche Hypothese, ist es zweckmässig, sich Rechenschaft über das zu geben, was wir vom elementaren Aufbau des centralen Nervensystems thatsächlich wissen.

Am einfachsten erreichen wir dieses Ziel, wenn wir uns an Hand eines übersichtlichen Schemas zu orientiren versuchen. Ein solches Schema findet sich auf Taf. 2, Fig. 6.

Das gesamte centrale Nervensystem ist ein ungeheuerer Complex von verschieden grossen und verschieden begrenzten Territorien weisser und grauer Substanz. Die weissen Substanztheile bestehen fast ausschliesslich aus markhaltigen Nervenfasern. Nur an einigen Orten sind Nervenzellen theils vereinzelt, theils zu kleinen Gruppen aggregirt zwischen den markhaltigen Fasern eingesprengt. So findet man z. B. fast regelmässig zwischen den Radiärfasern auf der Höhe der Windungskuppen einzelne, meist spindelförmige, Nervenzellen zwischen den Fasern eingeschaltet. Die Art ihrer Befestigung mit der Umgebung ist noch nicht genauer studirt. Die Thatsache, dass Nervenzellen zwischen den Nervenfasern eingesprengt sind, ist in architek-

tonischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit. Denn es ist klar, dass solche Nervenzellen unter allen Umständen mit anderen nervösen Elementen verbunden sein müssen. Da sich dieselben anscheinend ebenso verhalten wie ihre in den grauen Substanztheilen befindlichen Genossen, so ist es unabweisbar, dass die Neurofibrillen markhaltiger Axencylinder, welche mit ihnen functionell verbunden sind, bis dicht an ihr Golgi'sches Netz herantreten. Auf jeden Fall sind derartige zwischen den markhaltigen Fasern weisser Substanztheile eingesprengte Nervenzellen nicht mit den Einsprengungen grauer Inseln zwischen den Faserzügen der weissen Substanz zu verwechseln. Die feineren Bauverhältnisse solcher Inseln, namentlich die Beziehungen derselben zu den nicht nervösen Zellen und den Gliafasern, sind zwar ebensowenig erforscht wie die analogen Bauverhältnisse bei den zwischen den Markfasern eingesprengten Zellen, allein darüber besteht kein Zweifel, dass diese grauen Inselchen genau dieselben Eigenschaften besitzen wie andere Territorien der grauen Substanz. Es ist nicht schwer, den Unterschied zu erkennen, der zwischen den Einsprengungen von Nervenzellen allein und denjenigen von Nervenzellen, welche in grauer Substanz eingebettet sind, besteht. Da es Einsprengungen von grauer Substanz giebt, in denen nur sehr wenige Nervenzellen etablirt sind, und zweitens solche von kleinen Gruppen dicht neben einander stehender Nervenzellen ohne graue Substanz, so kann man sich überzeugen, dass die Eigenart der Grund- oder Zwischensubstanz der grauen Gewebstheile nicht der Ausdruck einer Resultante aus dem Filz der Ausläufer der nicht nervösen Zellen und Gliafasern, sowie der Dendriten- und Axencylinderendigungen ist, sondern auf einem besonderen Bestandtheil beruht, der in allen grauen Gewebstheilen vorhanden ist. Eine sehr häufig auftretende Form der Einsprengung von grauer Substanz in die Fasermassen der weissen Substanz ist die reticulirte Anordnung derselben (z. B. Processus reticulares des Rückenmarkes, Gitterschicht im Thalamus).

Im Schema Fig. 6, Taf. 2, stellen A, B, C drei Territorien grauer Substanz dar, zwischen welchen sich die Fasermassen der weissen Substanz c_1, c_2, c_3, b_1, b_2 u. s. w. ausbreiten. d und e sind periphere Nerven. Die braune Farbe der grauen Substanztheile A, B und C kennzeichnet das nervöse Grau, dessen histologischen Aufbau wir noch nicht kennen. Die in gleicher Richtung dahinziehenden Markfaserbündel — im Schema immer nur durch eine einzige Faser, z. B. c_3 oder b_2, angedeutet — hängen mit den Nervenfortsätzen der Nervenzellen zusammen, z. B. c_3 mit B_2 oder b_2 mit A_2, oder entspringen extracellulär, z. B. b_3 und c_2. Sämtliche Markfaserbündel verbinden immer nur zwei graue Centren. In dem einen liegen die Ursprungszellen, in dem andern verlieren sie ihre Markscheiden. Wie sich die extracellulär entstehenden Markfasern verhalten, ist uns unbekannt. Ich habe die letzteren, b_3 und c_2, so gezeichnet, dass sie aus einem nervösen Grau entspringen und in einem anderen endigen. Möglicherweise entwickeln sich solche Fasern auch aus den Golgi'schen Netzen, vielleicht auch in der Weise wie die von Bethe des näheren geschilderten Trapezkernfasern. Genau so verhält es sich mit ihren Endigungen. Aus der Betrachtung der Fasern c_2 und b_3 ergiebt sich ohne weiteres die Unklarheit der Begriffe

Anfang und Ende einer Markfaser. Da ich im Schema nur das aufzeichnen wollte, was wir thatsächlich vom elementaren Aufbau des Centralorgans wissen, habe ich c_2 und b_3 sowohl im nervösen Grau entstehen als endigen lassen; d. h. c_2 und b_3 sollen lediglich die Thatsache charakterisiren, dass neben den cellulär entstehenden Markfasern auch solche vorhanden sind, deren Neurofibrillen nicht die continuirliche Fortsetzung der Nervenfortsatzfibrillen von Nervenzellen sind. Alle Axencylinder, die in einem Grau ihre Markscheiden verlieren, entziehen sich an der Stelle der Markscheidenabgabe der weiteren Verfolgung. Leider sind wir nicht über das Verhalten der markhaltigen Axencylinder am Orte ihrer Markscheidenabgabe genau orientirt. In unseren Präparaten verschwindet der Markmantel und hebt sich scharf von der grauen Zwischensubstanz ab. Die Becker'schen und Kaplan'schen Bilder, in denen das Axoplasma allein tingirt ist, zeigen den gleichen Befund. Im Schema ist auf die Endigung sowohl der Markscheide als auch des Axoplasmas eigens aufmerksam gemacht; ich habe den schwarzen Faden im Axencylinder der markhaltigen Nerven, der die Neurofibrillen darstellt, wie den Docht einer Kerze aus dem Axencylinder hervorragen lassen, um damit anzudeuten, dass die Neurofibrillen allein mit dem nervösen Grau in Beziehung treten. Damit nicht das Schema an Uebersichtlichkeit verliert, wurde nicht eigens jene Kategorie von Markfasern berücksichtigt, welche nach Art der Trapezkernfasern ihre Markscheiden in der Nähe einer bestimmten Nervenzelle verlieren und als marklose Nervenfasern — es ist noch eine offene Frage, ob als marklose Axencylinder — ihren Verlauf bis zu den in nächster Nähe gelegenen und von einem Golgi'schen Netz umsponnenen Nervenzellen fortsetzen, um daselbst ein Geflecht zu bilden, das die Nervenzellen korbartig umhüllt. Das Golgi'sche Netz der Nervenzelle umgreift auch die Balken des Korbes, welche aus der marklosen Fortsetzung des markhaltigen Axencylinders bestehen. Wahrscheinlich gehören zu dieser Kategorie von Fasern jene Neuriten des Golgi'schen und Ehrlich'schen Präparates, welche bis dicht an fremde Nervenzellen herantreten und dann in die von Semi Meyer geschilderten Körbe, resp. in die bekannten Endplaques, Endkelche, Endkörbe etc. des Golgi'schen Präparates übergehen. Andererseits aber ist es noch unbekannt, wie diese Fasern sich an der Peripherie der entgegengesetzten Richtung verhalten. Angesichts der Untersuchungsergebnisse Bethe's muss man immerhin auch mit der Möglichkeit rechnen, dass ein Theil der aus den Nervenfortsätzen hervorgehenden Nervenfibrillenbahnen in der von Bethe geschilderten Weise direct in die Golgi'schen Netze übertritt. Selbstverständlich aber würde in diesem Falle nicht der marklose Axencylinder an das Golgi'sche Netz stossen, sondern eine marklose Nervenfaser, welche aus der continuirlichen Fortsetzung der Axencylinderneurofibrillen und einer uns noch nicht bekannten perifibrillären Substanz bestünde, die vom Axoplasma verschieden ist. Bei Erwägung ser Möglichkeit dürfen wir freilich nicht den wichtigen Umstand rsehen, dass Bethe von dem entgegengesetzten Ende der sonten Neuriten, welche nach seiner Auffassung direct mit den

Golgi'schen Netzen zusammenhängen, nicht das geringste wissen konnte; da er extracellulär sich entwickelnde Markfasern nicht kannte, so hielt er es für selbstverständlich, dass diese Neuriten in entgegengesetzter Richtung in die Nervenfortsätze von Nervenzellen übergehen. Wenn es daher wirklich einen directen Uebergang von „Neuriten" in die Golgi'schen Netze im Sinne Bethe's giebt, so ist es zum mindesten ebenso wahrscheinlich, dass zu einem grösseren oder kleineren Theil die Neurofibrillenbahnen der extracellular sich entwickelnden Markfasern aus den Golgi'schen Netzen hervorgehen, als dass ein Bruchtheil der aus den Nervenfortsätzen von Nervenzellen entstehenden Neurofibrillenbahnen in der erwähnten Weise im Golgi'schen Netz endigt. Wie dem auch sein mag, objectiv steht fest, dass der grössere Theil der markhaltigen Axencylinder nicht bis zu fremden Nervenzellen zu verfolgen ist, sondern bald in geringerer, bald in weiterer Entfernung von fremden Nervenzellen unvermittelt endigt und wahrscheinlich ins nervöse Grau übertritt: aber ebenso sicher ist es, dass ein gewisser Bruchtheil von Nervenfasern bis dicht an die fremden Nervenzellen heranzieht und hier entweder nach Art der Trapezkernfasern ein korbartiges Geflecht um die fremden Nervenzellen bildet oder in der von Bethe geschilderten Weise mit dem Golgi'schen Netz in Beziehung tritt. Letzteren Modus müssten wir bei Nervenfasern annehmen, welche mit jenen Nervenzellen functionell verknüpft sind, die sich nicht in grauen Substanztheilen befinden, sondern einfach zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz eingesprengt sind. Bei Anwendung der gebräuchlichsten Methoden, speciell derjenigen, die der Faseranatom zu benutzen pflegt, erhalten wir über die Endigungsweise der Markfasern keinen Aufschluss, wohl aber beobachtet man dann und wann Verlaufsstücke von anscheinend marklosen Fasern, die in jeder Hinsicht den Axencylindern markhaltiger Nervenfasern entsprechen. Ich habe diese Verlaufsstücke nicht als marklose Axencylinder gezeichnet, sondern einfach durch schwarze Striche, nämlich $C\gamma$, $A\varepsilon$ und $A\delta$, angedeutet; nun sieht Jedermann sofort, dass wir die wahre Natur dieser Verlaufsstücke mit unseren heutigen Hülfsmitteln nicht zu ermitteln vermögen.

Unser Schema klärt weiterhin über den heutigen Stand der Collateralfrage auf. Ich habe das mit Hülfe der Bethe'schen Methode ermittelte Verhalten der Hinterwurzelfasern an der Bifurcationsstelle, sowie Bethe's vereinzelten Befund des Abgangs von Collateralen von je einer Neurofibrille ins Schema aufgenommen. Damit wollte ich die Thatsache zum Ausdruck bringen, dass die mit der Golgi'schen Methode leicht darzustellenden Collateralbahnen mit den übrigen Methoden nicht sichtbar gemacht werden, dass es aber doch mit der Bethe'schen Methode gelungen ist, an bestimmten Stellen, so bei den Fasern der sensiblen Wurzel, Collateralen allerdings von nur je einer Neurofibrille darzustellen. Wir sind jedenfalls nicht berechtigt, das Auftreten der Collateralen in grösserem Umfange einfach zu leugnen; die Collateralfrage ist vielmehr noch ein ungelöstes Pro-

blem. Vor allem ist die Frage aufzuwerfen: Können Collateralen in beliebiger Menge von einer Markfaser abzweigen? Hierauf vermögen wir die bestimmte Antwort zu geben: Verlaufen die Neurofibrillen der Axencylinder als individuelle Gebilde und vermehren sie sich nicht durch Theilung, dann ist die Zahl der von einem Axencylinder abgehenden Collateralen von der Zahl der Nervenfortsatzneurofibrillen abhängig. Zu Gunsten des individuellen Verlaufes der Neurofibrillen der Axencylinder sprechen nicht nur die Ergebnisse der thierexperimentellen Forschungen, sondern auch objective histologische Befunde. Allerdings sind nur wenige diesbezügliche Beobachtungen gemacht worden; allein dieser Umstand ist nicht gegen, sondern für das Vorhandensein sich nicht theilender Axencylinderneurofibrillen zu verwerthen; denn die BETHE'sche Methode stellt nur gelegentlich und zufällig die Neurofibrillen der Axencylinder dar; andererseits aber ist bis jetzt noch niemals die Theilung einer Axencylinderneurofibrille in zwei oder mehr Neurofibrillen direct im Mikroskope beobachtet worden; im Schema Fig. 6 theilt sich die Faser e in einen auf- und einen absteigenden Ast (e_1 und e_3), und ausserdem zweigt sich eine Collaterale von je einer Neurofibrille ab $= e_2$. Ich habe im Gegensatz zu den beiden markhaltigen Aesten die Collaterale e_2 nicht mit einer Markscheide umgeben; es soll dadurch der heutige Stand der Collateralfrage charakterisirt werden; thatsächlich ist es unbekannt, ob die Collateralen markhaltige Axencylinder sind. Vor allem aber bringt das Schema den individuellen Verlauf der Axencylinderneurofibrillen zum Ausdruck. e enthält nicht eine Fibrille, die sich an der Bifurcationsstelle theilt, sondern soviel Neurofibrillen, als nothwendig sind, um den Axencylinder e_1 und e_3 sowie die Collaterale e_2 mit Neurofibrillen zu speisen. Auch hier bedeutet die einzelne Linie e_1 und e_3, welche die Neurofibrillen charakterisirt, immer ein Bündelchen von solchen; eine Ausnahme macht die Linie e_2, welche nur eine einzige Collateralneurofibrille versinnbildlicht. An dieser Stelle erinnere ich noch an die Möglichkeit, dass die vielen Collateralen des GOLGI'schen Präparates Seitenzweige von extracellulär entstehenden Axencylindern sein könnten. Auch daran hat man zu denken, dass extracellulär sich entwickelnde Neurofibrillen möglicher Weise auf dem Wege der Seitenzweigbahnen den Axencylinder eines markhaltigen Nerven zu erreichen im Stande sind (vergl. Taf. 2, Fig. 8c). Es ist jedoch keine Beobachtung bekannt, welche einen derartigen Verlauf von Neurofibrillen wahrscheinlich macht. Endlich erwähne ich noch, dass das bestehende Missverhältniss zwischen der Nervenzellen- und Nervenfaserzahl insbesondere im Grosshirn des Menschen durch den Abgang von zahlreichen Collateralen nicht erklärt werden kann; dagegen spricht der Umstand, dass unter der Annahme eines individuellen Verlaufes der Axencylinderneurofibrillen unmöglich so viele Collateralen mit letzteren gespeist zu werden vermögen, dass dadurch das Missverhältniss aus der Welt geschafft würde; aber auch wenn die Axencylinder-
substanz durch Theilung einer Fibrille in eine beliebige
brillen sich vermehren würde, so lässt sich das Verhalten
nd ihre Verlaufsweise in den GOLGI'schen Präparaten
uthung in Einklang bringen, dass es vorzugs-

weise mit Mark umhüllte Collateralen sind, welche das bestehende Missverhältniss zwischen der Nervenzellen- und Nervenfaserzahl herbeigeführt haben. Lässt sich daher der unwiderlegliche Beweis erbringen, dass ein solches Missverhältniss vorhanden ist, so ist der extracelluläre Ursprung eines grossen Theiles von markhaltigen Nervenfasern ein unabweisbares Postulat.

Das Schema Fig. 6 giebt uns auch eine correcte Vorstellung von dem uns heute bekannten Verhalten der Nervenzellen (A_1, A_2, A_3, B_1, B_2, C_1, C_2). Die Nervenzelle A_4 charakterisirt eine Golgi'sche Zelle II. Kategorie. Ich habe ihren Nervenfortsatz derart gezeichnet, dass Niemand daraus klug wird. Mit A_4 soll die Sachlage bezüglich der Golgi'schen Zellen II. Kategorie gekennzeichnet sein; es ist fraglich, ob es solche Zellen giebt, die uns bisher nur aus den Golgi'schen Präparaten bekannt sind; man hat aber nicht das Recht, sie einfach zu leugnen. Existiren sie, so ergeben sich eine Reihe von wichtigen Fragestellungen. Eine der letzteren betrifft die Möglichkeit, dass, ebenso wie Axencylinderneurofibrillen sich aus dem Grau entwickeln können, auch Nervenzellenneurofibrillen durch die Aufsplitterungen des Axencylinderfortsatzes solcher Zellen in deren Zellleib einzutreten vermögen. Weiterhin habe ich A_4 abseits von den Endigungen der Markfasern gezeichnet. Damit wollte ich die Haltlosigkeit der Schaltzellentheorie v. Monakow's andeuten.

Sehr gerne hätte ich im Schema die Thatsache zum Ausdruck gebracht, dass der Begriff Nervenzelle ein Sammelbegriff von einer ganzen Reihe verschieden gebauter und verschieden functionirender Nervenzellenarten ist; insbesondere wäre der Umstand zu charakterisiren gewesen, dass sich die Verschiedenheit der Structur nicht etwa nur in einer „bald stichochromen, bald arkyochromen etc. Anordnung des Tigroids" äussert, sondern in der Anordnung nicht nur sämtlicher Zellleibs-, sondern auch sämtlicher Kernsubstanzen, sowie nach den Ergebnissen neuerer Untersuchungen auch der Golgi-Netzsubstanz. Ferner bemühte ich mich, auch den Begriff eines Fasersystems, d. h. eines Bündels gleichartiger Markfasern im Schema zu charakterisiren; denn giebt es verschiedene Nervenzellenarten in dem soeben erwähnten Sinne, so liegt es auf der Hand, daß dieser Begriff nicht auf jede beliebige Vielheit von Markfasern passt, welche zufällig gemeinsam verlaufen und zwei gleiche Centraltheile verknüpfen; ein Bündel gleichartiger Markfasern oder ein Fasersystem ist vielmehr eine Vielheit solcher Nervenfasern, deren Neurofibrillenbahnen die continuirlichen Fortsetzungen von Nervenfortsatzneurofibrillen im gleichen Grau etablirter Zellindividuen einer identischen Nervenzellenart sind, und welche auch im gleichen grauen Centrum ihre Markscheiden verlieren u. s. w. Ich überzeugte mich aber, dass das Schema durch die Aufnahme dieser Dinge erhebliche Einbusse an seiner Uebersichtlichkeit erleiden würde. Ich begnügte mich mit der Einzeichnung von Zellkernen in die Nervenzellen von B und C. Wie ein Blick auf Fig. 7a, Taf. 2 lehrt, sind im Schema Fig. 6 die Kernkörperchen der Nervenzellen

von *B* und *C* hell, während dasjenige von Fig. 7a dunkel ist. Ferner besitzen die Zellkerne des Schemas Fig. 6 keine Kernmembran, während eine solche in Fig. 7a deutlich zu Tage tritt. Leider gehört Fig. 7a zu Zellen, deren Kerninhalt im Alkoholmethylenblaupräparat viele mit Methylenblau gefärbte Kernbestandtheile aufweist, während die meisten grösseren Nervenzellenarten im Alkoholmethylenblaupräparat einen Kern erkennen lassen, dessen Membran und Nucleolus gefärbt, dessen Inhalt aber ungefärbt oder nur wenig tingirt ist. Kurz, dadurch dass ich die Kerne der Zellen von *B* und *C* einzeichnete, wollte ich auf das *wichtige Phänomen der reciproken Färbung der Nervenzellensubstanzen aufmerksam machen, von welchem man sich leicht überzeugen kann, wenn man* BETHE'*sche Präparate mit den Bildern meiner Methode vergleicht.* Dieses reciproke Verhalten macht sich durchweg geltend und betrifft nicht nur *sämtliche* Zellleibs-, sondern auch *sämtliche* Kernsubstanzen.

Im Uebrigen sind die Figuren des Schemas Fig. 6 ohne weiteres verständlich. Die *Nervenzellen* sind *allseitig* vom Panzer des GOLGI'schen Netzes (schwarz) umschlossen. Die *Dendriten* endigen *blind* und sind nur als Zacken angedeutet. Der Panzer des GOLGI'schen Netzes hat nur *eine* Oeffnung, um dem Nervenfortsatz der Nervenzelle den Durchtritt zu ermöglichen. Aber auch die Zellleibssubstanz (weiss) des Nervenfortsatzes reicht nur bis zu einem bestimmten Punkte. *Es verschwindet also auch die Zellleibssubstanz des Nervenfortsatzes und setzt sich nicht in den Axencylinder des markhaltigen Nerven fort.* Der Nervenfortsatz hat die *Form eines Spiesses. Die Spitze des Spiesses* entspricht dem Punkte, wo die *Zellleibssubstanz* des Nervenfortsatzes *aufhört.* Wir wissen, dass die aus dem Zellleib in den Nervenfortsatz tretenden Neurofibrillen während ihres Verlaufes durch den letzteren immer dichter an einander rücken und an der Spitze des Spiesses einen *Draht eng an einander gepresster Fibrillen* darstellen. *Dieser Draht allein überschreitet das Zellgebiet.* Seine Fibrillen weichen sodann wieder aus einander und sind *in der von der Zellleibssubstanz verschiedenen Axencylindersubstanz* (röthlich) *eingebettet.* Gleichzeitig mit der Axencylindersubstanz (Axoplasma oder Axostroma) tritt die *Markscheide* (schwarz) auf. In *continuirlichem Verlaufe* begiebt sich der *markhaltige Axencylinder in das graue Centrum, wo er seine Markscheide verliert,* und wo *gleichzeitig der Axencylinder im nervösen Grau* sich jeder weiteren Verfolgung *entzieht.*

Im Schema Fig. 6 ist die Zellleibssubstanz weiss gezeichnet. Das Fibrillengewirr ist nur mit einer einzigen Neurofibrille angedeutet, welche gleichzeitig auch die in den Nervenfortsatz ziehenden Neurofibrillen charakterisirt. Trotzdem enthält das Schema alles, was wir über die Neurofibrillen wissen. *Vor allem ist die Fibrille nur bis zur Oberfläche der Nervenzellen zu verfolgen. Niemals wurde eine Neurofibrille über die Oberfläche der* *lle und Dendriten oder über die Spitze der letzteren* *naus verfolgt.* Die Neurofibrillen der Zellen begeben sich von erfläche zu Oberfläche, von einem Dendriten zum anderen, vom

Inneren der Zelle, von den Dendriten und von der Oberfläche der Zelle zum Nervenfortsatz. Irgend welche bestimmten Beziehungen der Neurofibrillen zu den Zellsubstanzen sind nicht bekannt. Unzweifelhafte Theilungen der Neurofibrillen wurden noch nicht beobachtet. Eine Ausnahme bilden nur die wenigen Nervenzellenarten, welche intracelluläre Neurofibrillennetze besitzen. Neurofibrillen, welche continuirlich von Dendrit zu Dendrit ziehen, sehen wir in Zelle A_3. Man weiss nicht, ob α der Anfang und β das Ende, oder ob β der Anfang dieser Neurofibrille ist. Solche Neurofibrillen verlaufen meist in kleinen Bündelchen. Jedenfalls aber beweist das Neurofibrillenbündel α—β in Zelle A_3 unwiderleglich, dass die Dendriten sowohl cellulipetal als auch cellulifugal leiten.

Im Schema Fig. 6 sind die Golgi'schen Netze nur durch eine dicke, schwarze Umrahmung gekennzeichnet. Mehrschichtige Golgi'sche Netze, sowie die zusammenhängenden Golgi'schen Netze, welche an Stellen zu beobachten sind, wo die Nervenzellen dicht neben einander gelagert sind, wie z. B. bei den Pallisadenzellen im Ammonshorn etc., habe ich nicht mit ins Schema aufgenommen; die Aussenfläche der Golgi'schen Netze stösst unmittelbar an das nervöse Grau.

Die Fig. 5 A, Taf. 2 stellt ebenfalls eine schematische Abbildung dar. Halbirt man die Zelle, so entspricht die linke Hälfte in jeder Hinsicht unserem Schema Fig. 6. Die linke Hälfte bringt also lediglich die feststehenden Thatsachen zur Anschauung. *a* ist wieder das nervöse Grau; dasselbe ist aber nur angedeutet. Man muss sich vorstellen, dass die gesamte linke Hälfte der Zelle, des Nervenfortsatzes *c-c*—*f*, der Neurofibrillendraht *f*—*g*, das Axoplasma (Axostroma) mit den Axencylinderneurofibrillen *g*—*h* und ein Theil der markhaltigen Fortsetzung ebenso von nervösem Grau umgeben wird, wie die Zellen A_1, A_2, A_3 im Schema Fig. 6. Der markhaltige Axencylinder tritt sodann in ein Gebiet von weisser Substanz ein, das im Schema nicht weiter gekennzeichnet ist, und durchläuft dasselbe in Gemeinschaft mit vielen anderen markhaltigen Axencylindern; schliesslich erreicht er ein graues Gebiet, wo er bei *i* seine Markscheide verliert, und wo ungefähr gleichzeitig auch sein Axencylinder im nervösen Grau (*a*) verschwindet. Selbstverständlich müssen wir annehmen, dass seine Neurofibrillen *i*—*k* irgendwie mit dem nervösen Grau (*a*) in Beziehung treten. Die linke Seite der Zelle Fig. 5 A soll natürlich mit Rücksicht auf den im nervösen Grau *a* bei *i* die Markscheide verlierenden Axencylinder *h*—*i* auch eine Nervenzelle des Endgraues darstellen, d. h. wenn wir die Verhältnisse auf Fig. 6 übertragen, so entspricht die linke Seite der Fig. 5 A nicht nur der Ursprungszelle einer markhaltigen Neurofibrillenbahn, wie z. B. im Schema Fig. 6 die Zelle A_2 die Ursprungszelle der markhaltigen Neurofibrillenbahn b_2 ist, sondern mit Rücksicht auf die markhaltige Neurofibrillenbahn *cc*—*f*—*g*—*h*—*i*—*k* (Fig. 5 A), welche im Grau *a* endigt, entspricht sie auch einer Zelle des Endgraues, d. h. im Schema Fig. 6 würde sie, wenn die linke Seite der Zelle Fig. 5 A die Zelle A_2 (Fig. 6) darstellen würde, mit Rücksicht auf die in *B* ihre Markscheide verlierende Neurofibrillenbahn *b* auch einer Zelle des Endgraues von $b_{,}$, also der Zelle *B* oder B_2 analog sein. Es gelangt hier vor allem die Thatsache zum Ausdruck, dass zwischen dem Orte, wo der markhaltige Axen-

cylinder *h—i* die Markscheide verliert (bei *i*), und der dem Markscheidenende zunächst liegenden Zelle des Endgraues eine Lücke im Parenchym der grauen Substanz vorhanden wäre, wenn sich nicht zwischen dem Markscheidenende und der fremden Nervenzelle im Endgrau das nervöse Grau ausbreiten würde.

Im Uebrigen erkennen wir hier noch einige weitere Details, die ich in Fig. 6 nicht aufnehmen konnte. Zunächst weise ich auf das Verhalten des Nervenfortsatzes hin. Bei *c—c* ist in dem allseitig geschlossenen Panzer des Golgi'schen Netzes (röthlich) das erwähnte Loch[1]), um dem Nervenfortsatz den Durchtritt zu ermöglichen. Deutlich tritt die spiessartige Form des Nervenfortsatzes und die wichtige Thatsache zu Tage, dass die Zellleibssubstanz bei *f* endigt (siehe auch Fig. 8, Taf. 2) und sich nicht in den Axencylinder fortsetzt. Darum werden die Nervenfortsätze nach Abgang von der Zelle auffallend dünn und schwellen hierauf wieder an. Das Stück *g—h* wie schliesslich auch *i—k* können dahin aufgefasst werden, dass uns die histologischen Einzelheiten bei dem Auftreten der Markumhüllung und ebenso beim Verschwinden der Markscheide noch unbekannt sind.

Sehr wichtig ist der Unterschied im Verhalten der Nervenfortsatzneurofibrillen und der Dendritenneurofibrillen. Die in den Nervenfortsatz eintretenden Neurofibrillen durchlaufen den Fortsatz, d. h. so viele Neurofibrillen in denselben eintreten, so viele verlassen denselben. Die vom Zellleib in die Dendriten eintretenden Neurofibrillen sind meist sehr zahlreich. Niemals aber entspricht die Zahl der in einen Dendriten eintretenden Neurofibrillen derjenigen, die wir an der Spitze der Dendriten noch nachzuweisen vermögen. Dieses wichtige Verhalten zeigt auch das Schema Fig. 5 A. Daraus ergiebt sich die Schlussfolgerung, dass die Neurofibrillen der Dendriten auf dem Wege durch den Fortsatz sich erschöpfen; wir wissen bestimmt, dass viele Neurofibrillen dicht an die Oberfläche herantreten (im Schema Fig. 5 A an vielen Stellen, so auch bei *d*); an den Spitzen der Dendriten beobachtet man immer nur einzelne Fibrillen.

Das Golgi'sche Netz zeigt eine innere, der Nervenzellenoberfläche dicht anliegende, glatte Oberfläche, während die äussere Oberfläche, die von dem nervösen Grau umgeben ist, uneben erscheint und gewissermassen Zacken ins nervöse Grau sendet. (*b* zeigt uns die glatte innere Fläche des Golgi'schen Netzes und *b'* die Unebenheiten der äusseren Oberfläche, welche sich in einer uns nicht genauer bekannten Weise im nervösen Grau verlieren.)

Man unterscheidet dickere Peripherie- und sehr feine Centralfibrillen. Erstere verlaufen meist in Bündeln; sie entsprechen den ungefärbten Bahnen in den Präparaten meiner Methylenblaumethode. (In Fig. 7a sind gerade über dem Kerne zwei helle Streifen [ein kurzer und ein längerer] zu sehen, welche solche ungefärbten Bahnen darstellen.) Die Centralfibrillen sind äusserst fein und verlaufen noch (Das feine Netzwerk über dem Kerne in Fig. 5 A besteht aus

mal wird auch die Oberfläche des Nervenfortsatzes vom Golgi-Netz
lchen Fällen besitzt letzteres nur eine kleine Durchtrittsöffnung
enfortsatzes.

Centralfibrillen; das Netz soll ein intracelluläres Neurofibrillennetz charakterisiren, das, wie schon bemerkt, nur in gewissen Zellarten, z. B. in den Spinalganglienzellen, festgestellt werden kann, in der Regel aber nicht vorhanden ist.) Die Herkunft und Entstehungsweise sowohl der Neurofibrillen wie auch des nervösen Graues ist ebenso wie der histologische Aufbau des letzteren und der GOLGI'schen Netze noch immer in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt. Es ist aber gewissermassen selbstverständlich, dass das nervöse Grau und die Neurofibrillen als Differenzirungsproducte von nervösen Zellen aufgefasst werden.

Nachdem wir festgestellt haben, was wir vom elementaren Aufbau des centralen Nervensystems thatsächlich wissen und was nicht, liegt die Fragestellung nahe, ob man auf Grund der heutigen Kenntnisse eine Hypothese aufzustellen im Stande ist, welche das Problem des Zusammenhangs zwischen Nervenzelle, Faser und Grau löst, uns eine Erklärung giebt für das Zustandekommen der häufiger sich wiederholenden Erregungswellen, und welche drittens mit keiner anatomischen, thierexperimentellen und neuropathologischen Thatsache in Widerspruch steht.

Betrachtet man das Schema Fig. 6 aufmerksam, so wird man sich ohne weiteres sagen, dass man eine solche Hypothese nur dann aufzustellen vermag, wenn man dem nervösen Grau einen bestimmten Bau vindicirt, der es ermöglicht, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen und Axencylinder gegenseitig in Beziehung treten können.

So grundverschieden auch das Nervensystem der Wirbellosen von dem der Wirbelthiere ist, so dürfte wenigstens die eine Thatsache sicher sein, dass auch die Wirbellosen eine Art nervöses Grau besitzen. Nach den Untersuchungen APÁTHY's scheint das sogenannte diffuse Elementargitter der Ganglienknoten bei den Wirbellosen derjenige Bestandtheil der nervösen Centralorgane zu sein, welcher dem nervösen Grau der Wirbelthiere entspricht. Ich lasse die diesbezüglichen Worte APÁTHY's folgen[1]: „Mit dem Namen diffuses Elementargitter will ich die Gesamtheit jener feinsten leitenden Bahnen bezeichnen, welche die centrale Fasermasse der Ganglien in jeder Richtung ausserordentlich zahlreich durchziehen, durch Seitenbahnen mit einander in jeder Richtung vielfach anastomosiren und nicht Primitivfibrillen, die direct in eine Ganglienzelle, in ein Connectiv oder in einen peripherischen Nervenstamm zu verfolgen sind, entsprechen. . . . . . Die einzelnen Drähte des diffusen Elementargitters entsprechen je einer Primitivfibrille, umhüllt von myelinhaltiger Substanz; sie können eine ziemlich verschiedene, aber immer nur ganz geringe Dicke besitzen, etwa von 0,05 μ bis zu 0,2 μ. Sie können gelegentlich ganz glatt aussehen, meist sind sie aber mit unregelmässigen Verdickungen besetzt, welche an den Knotenpunkten des Gitters nur höchst selten fehlen. Die Knotenpunkte sind meist dreischenklig und bestehen aus einer zweifellosen Verschmelzung der dort zusammentreffenden Drähte. . . . Meist

1) Das leitende Element des Nervensystems etc. Mitth. aus der zool. Station zu Neapel, Bd. 12, Heft 4, 1897, pag. 566.

sind alle drei Schenkel gleich dick; die Knotenpunkte sind eben nicht Theilungsstellen von dickeren Neurofibrillen, die sich in zwei dünnere spalten. Vierschenklige Knotenpunkte . . . . kommen ziemlich selten vor. Die Maschen des Gitterwerkes erscheinen . . . . äusserst verschieden gross etc."

In Fig. 2, Taf. 1 habe ich ein möglichst übersichtliches Schema des elementaren Aufbaues eines Ganglienknotens bei einem wirbellosen Thier zu zeichnen versucht (siehe Erklärung zu Fig. 1 und 2, Taf. 1). Zwischen dem Nervensystem der Wirbellosen und demjenigen der Wirbelthiere besteht vor allem der wesentliche Unterschied, dass die kernhaltigen Zellkörper der Ganglienzellen bei den Wirbellosen zum allergrössten Theile ausserhalb der centralen Substanz angeordnet sind (im Schema Fig. 2, Taf. 1 stellt die Doppellinie *1—1* die scharfe Grenze zwischen der centralen Substanz [rechts] und dem Ganglienzellenpolster [links] dar). In der centralen Substanz verästeln sich vor allem die Stammfortsätze der ausserhalb der centralen Substanz befindlichen kernhaltigen Zellkörper in ungemein reichlichem Massstabe. Vergleicht man das Nervensystem der Wirbellosen mit demjenigen der Wirbelthiere, so würden diese reichhaltigen Verästelungen der Stammfortsätze noch am ehesten mit den Dendriten der Wirbelthiere zu vergleichen sein. Im Gegensatz zu den sich reichlich verästelnden Ausläufern könnte man die sich nicht verzweigenden Fortsätze den Nervenfortsätzen der Wirbelthiere an die Seite stellen (in Fig. 2, Taf. 1 geht vom Stammfortsatz der Zelle *3c* ein sich nicht verästelnder Fortsatz mit einer rothen Neurofibrille ab, der sich den peripheren Nervenfasern [bei *4*] beigesellt). Ausser den nicht-nervösen Bestandtheilen enthält die centrale Substanz vorzugsweise die Aufsplitterungen der reichen Verzweigungen der Stammfortsätze, ferner Nervenfasern, welche die centrale Substanz passiren, endlich Nervenfasern, die hier endigen bezw. hier entstehen. Zwischen den Endigungen der Verästelungen der Stammfortsätze und den beginnenden und endigenden Nervenfasern breitet sich das diffuse Elementargitter Aptáhy's aus (im Schema Fig. 2 bei *6*, *7* und *8* angedeutet). Aus dem Elementargitter Apáthy's gehen die Neurofibrillen der Nervenfasern hervor und finden daselbst in der gleichen Weise, wie sie sich daraus entwickeln, ein Ende (vergl. Nervenfaser *a* und *b* bei *4*, sowie Nervenfaser *d* und *e* bei *2*). Ganz ebenso entsteht aus dem Elementargitter ein Theil der Neurofibrillen, welche an den Spitzen der Endverzweigungen der Stammfortsätze in die Verästelungen derselben eintreten; und auf dem gleichen Wege, durch die Spitzen der Verästelungen der Stammfortsätze, verlassen die übrigen Neurofibrillen der Stammfortsatzverzweigungen das Zellgebiet. Von den in die Verästelungen des Stammfortsatzes eintretenden Neurofibrillen erreicht ein Theil den Stammfortsatz und begiebt sich durch denselben in den kernhaltigen Theil der Zellen, wo die Neurofibrillen ein intracelluläres Neurofibrillengitter bilden; hierauf verlassen die Neurofibrillen wiederum den kernhaltigen Theil des Zellleibes, um entweder auf dem Wege der verästelten Fortsätze durch die Spitzen ihrer Endausläufer ins Elementargitter wieder zurückzu[illegible]hren, oder um auf dem Wege des sich nicht verzweigenden Fort[illegible]es als Nervenfaserneurofibrillen ihren Verlauf noch weiter fortzu[illegible] (z. B. *3c* bei *4*).

Ein weiterer Unterschied zwischen dem Nervensystem der Wirbelthiere und demjenigen der Wirbellosen besteht darin, dass nicht nur die Nervenzellenneurofibrillen, sondern auch die Nervenfortsatzneurofibrillen, soweit letztere nicht auf dem Wege der unverästelten Fortsätze sich den Nervenfasern beigesellen, direct mit dem diffusen Elementargitter zusammenhängen. Eine dem GOLGI'schen Netze analoge Einrichtung ist demnach nicht vorhanden; dagegen bildet ein Theil der in die verästelten Fortsätze eintretenden Neurofibrillen intracelluläre Neurofibrillengitter. Neben diesen wichtigen Unterschieden findet man allerdings auch eine Reihe analoger Anordnungen; ich weise nur auf das Verhalten vieler Neurofibrillen der verästelten Fortsätze hin, die durch den einen Fortsatz das Zellgebiet betreten und dasselbe auf dem kürzesten Wege durch den nächsten Fortsatz wieder verlassen u. s. f.

Nach APÁTHY „besteht die leitende Substanz aus Neurofibrillen, d. h. aus leitenden Primitivfibrillen, richtiger aus leitenden Elementarfibrillen (Längsreihen von Neurotagmen, ad normam Inotagmen von ENGELMANN), von welchen sich meist eine kleinere oder grössere Anzahl zu der letzten in der leitenden Bahn noch besonders wahrnehmbaren morphologischen Einheit, zur leitenden Primitivfibrille, innig verkittet. Die kürzere Bezeichnung Neurofibrille schlage ich vor, wo vom Leitenden überhaupt die Rede ist" [1]). Das Elementargitter ist nach APÁTHY „nichts anderes, als eine Umlagerung der in den Neurofibrillen parallele Längsreihen bildenden Elemente, der Neurotagmen, in eine polygonale gitterförmige Anordnung" [2]). In dem intracellulären Neurofibrillengitter dagegen bilden aus mehreren Elementarfibrillen zusammengesetzte Neurofibrillen die Gitter. Hier treten nach APÁTHY bei der Verästelung der Neurofibrillen zunächst die Elementarfibrillen auseinander, um sich schliesslich wieder zu Neurofibrillen zu vereinigen, welche aber nunmehr eine andere Zusammensetzung darbieten. Es kann aber auch in den Neurofibrillengittern der Ganglienzellen zu einer richtigen Umlagerung kommen.

APÁTHY fasst demnach die nervös leitende Substanz einheitlich auf. Aus ihr setzt sich das diffuse Elementargitter, die Neurofibrillen der Nervenzellen und der Nervenfasern, sowie die intracellulären Neurofibrillengitter zusammen. Die einfachste Anordnung der nervösen Substanz sind die Elementarfibrillen; APÁTHY stellt sich dieselben als Längsreihen von Molekülen der nervös leitenden Substanz vor. Im diffusen Elementargitter sind die Längsreihen kurz und breiten sich nach drei Dimensionen im Raume aus; die kurzen Längsreihen bilden die Balken eines Gitter- oder Maschenwerkes, wobei in der Regel drei Balken an einem Knotenpunkte zusammenstossen. In der Neurofibrille, d. h. in der leitenden Bahn der Nervenfaser und der Nervenzelle, sind die Moleküle der nervös leitenden Substanz in Form einer Längsreihe angeordnet. In der elementarsten Form ist die Neurofibrille eine Elementarfibrille; d. h. eine Längsreihe oder ein Faden rosenkranzartig angeordneter und untereinander verkitteter Moleküle der nervös leitenden Substanz. Man kann sich auch die

---

1) Das leitende Element, l. c. pag. 508.

2) Bemerk. zu GARBOWSKI's Darstellung meiner Lehre von den leitenden Nervenelementen. Biolog. Centralbl., Bd. XVIII, No. 19, pag. 711.

Elementarfibrillen als eine Längsreihe von Balken des Elementargitters vorstellen, die zu einem langen Faden verkittet sind. Gewöhnlich besteht eine Neurofibrille aus 2, 3, 4 und mehr parallel neben einander einherlaufenden Elementarfibrillen, die zu einer einheitlichen Neurofibrille verkittet sind. Die Neurofibrillen hängen durch Elementarfibrillen mit dem diffusen Elementargitter zusammen. Sie entwickeln sich aus dem letzteren und endigen in ihm auf die gleiche Weise. Dabei muss eine Neurofibrille, welche aus mehreren parallel neben einander einherlaufenden Elementarfibrillen besteht, vor ihrem Eintritt in das Elementargitter bezw. nach ihrem Austritt aus demselben in ihre Elementarfibrillen auseinanderweichen. (Würde z. B. jede der Neurofibrillen *1*, *2*, *3*, *4* des Schema Fig. 5 C, Taf. 2 aus je 4 parallel neben einander herlaufenden Elementarfibrillen bestehen, so müsste jede dieser Neurofibrillen vor ihrem Eintritt ins diffuse Elementargitter α in ihre Componenten auseinanderweichen [bei *l*]; in derselben Weise entwickeln sich derartige Neurofibrillen aus dem Elementargitter.) In den intracellulären Neurofibrillengittern findet eine Umlagerung in der Zusammensetzung der einzelnen Neurofibrillenbahnen statt, d. h. die Zusammensetzung der Neurofibrillenbahnen aus Elementarfibrillen ist bei ihrem Eintritt in das Netz anders als nach dem Austritt.

Stünde unwiderleglich fest, dass das diffuse Elementargitter Apáthy's das Analogon des nervösen Graues der Wirbelthiere ist, so würde ich bei dem Versuche, das Problem des Zusammenhanges von Nervenzelle, Faser und Grau in hypothetischer Weise zu lösen, keine Bedenken tragen, die Vermuthung aufzustellen, dass das in seinem histologischen Aufbau noch gänzlich unbekannte nervöse Grau möglicherweise nach dem Paradigma des diffusen Elementargitters Apáthy's structurirt sein könnte.

Ich kenne aber die Histologie des Nervensystems der Wirbellosen viel zu wenig, um mir ein abschliessendes Urtheil über das diffuse Elementargitter Apáthy's bilden zu können. Jedenfalls aber ist seine Auffassung des Elementargitters als eines dreidimensionalen Gitterwerkes aus Bälkchen von Elementarfibrillen, aus denen auch die leitenden Neurofibrillen zusammengesetzt sind, ebenso hypothetisch, wie die Vorstellung, dass die Elementarfibrillen des Elementargitters Längsreihen von fest mit einander verkitteten Neurotagmen u. s. w. sind. Augenscheinlich hat Apáthy bei seinen Untersuchungen die Neurofibrillenbahnen in Nervenzellen und Nervenfasern in ungleich höherem Grade berücksichtigt als das histologische Verhalten des diffusen Elementargitters. Er unterschied noch scharf die Leitungsbahnen von den Ganglienzellen, den Kraftquellen des Nervensystems, welche in erstere eingeschaltet sind „wie die einzelnen stromerzeugenden Elemente der elektrischen Batterie in den ununterbrochen leitenden Verlauf der Telegraphendrähte". Erst Bethe hat durch seinen Fundamentalversuch (1898) den unwiderleglichen Beweis erbracht, dass die Ganglienzellen nicht das alleinige Centralorgan sind, sondern dass auch im Neuropil der Wirbellosen eine nicht-zellige, nervös functionirende Substanz vorhanden [illegible] or allem beanstandete Bethe die Bezeichnung „dif- [illegible] rgitter, weil ein diffuses Elementargitter jede Mög- [illegible] ng nervöser Processe unmöglich macht. In dieser [illegible] eifellos Recht. Man kann aber den Begriff diffus

auch rein topographisch auffassen. Das Elementargitter vermag sich topographisch-anatomisch diffus auszubreiten, ohne dass es deswegen diffus zu leiten braucht.

Bethe leitet das Neuropil resp. das in ihm enthaltene Elementargitter aus den steigenden Ansprüchen ab, welche durch die Entwicklung der Thiere an das Nervensystem gestellt wurden. Als die phylogenetisch älteste Form des Nervensystems betrachtet er die Nervennetze aus pluripolaren Nervenzellen, welche unter einander mit breiten protoplasmatischen Fortsätzen in Verbindung stehen. In dieses Netz treten von der Peripherie her receptorische Neurofibrillen ein, und motorische verlassen es. Es fehlt noch das Neuropil; auch sind lange Nervenfasern nicht zu beobachten. Jeder Reiz, der das Nervennetz trifft, muss, um zu einem entfernten Orte zu gelangen, das ganze Netz mit allen seinen Zellen durchlaufen.

Eine höhere Entwicklungsstufe zeigen die Nervennetze im Darm von Pontobdella. Die Anordnung ist im grossen Ganzen dieselbe wie bei der niedersten Form. Allein die Untersuchungen Apáthy's haben dargethan, dass die Ganglienzellen perinucleäre Fibrillennetze besitzen. Die receptorischen und motorischen Neurofibrillen, welche von aussen kommen resp. nach aussen gehen, treten daher vorzugsweise in den Zellen, und zwar in den perinucleären Gittern, mit einander in Zusammenhang. Die Gitter der einzelnen Zellen des Nervennetzes sind durch Neurofibrillen verbunden, die in den breiten protoplasmatischen Brücken verlaufen. Die Reflexbogen kommen hauptsächlich in den perinucleären Gittern zu Stande; die Reflexe selbst jedoch sind immer nur diffus. Der Reiz, den das Nervennetz von einer Neurofibrille erhält, erzeugt in demjenigen Muskel die stärkste reflectorische Zusammenziehung, dessen motorischer Nerv aus jenem perinucleären Gitterwerk entspringt, das der Eintrittsstelle des receptorischen Nerven am nächsten liegt.

„Damit nun auch locale Reflexe und die verschiedenartigsten Combinationen zu Stande kommen konnten, mussten die Primitivfibrillen von einer Stelle zu den verschiedensten Punkten des Nervensystems gelangen können, um die Möglichkeit zu haben, sich in den mannigfaltigsten Combinationen mit einander zu verbinden. So entstanden die langen Bahnen und die weit ausgedehnten Verzweigungen der einzelnen Nervenfasern mit gleichzeitiger Vertheilung der von einem Punkte kommenden (Receptionsorgane) oder zu einem Punkte gehenden (Muskeln) Primitivfibrillen. Die Gitterbildung der Primitivfibrillen, d. h. die Stellen, wo die Primitivfibrillen einer receptorischen Bahn in eine motorische Bahn continuirlich übergehen, konnte in den Ganglienzellen localisirt bleiben, sie konnte aber auch aus ihnen heraus verlegt werden. Mit der zunehmenden Complication der Lebenserscheinungen und somit des Nervensystems wurden die Ganglienzellen immer mehr auf einzelne Punkte concentrirt, und die Wege, welche die Primitivfibrillen zurückzulegen hatten, um in die Ganglienzellen zu gelangen, wurden immer grösser. Daher kam es im Verlauf der Phylogenie, dass sich auch an anderen Punkten als in den Ganglienzellen Fibrillengitter ausbildeten, dass die Stellen des Reflexbogens aus der Ganglienzelle heraus verlegt wurden. So entstand das Neuropil, das freie Elementargitter in der Centralsubstanz des Nervensystems. Bei der bekannten Zähigkeit, mit der alt ererbte Form-

verhältnisse in der Thierreihe bewahrt werden, ist es nicht zu verwundern, dass nicht mit einemmal das Elementargitter, das wir bei den Nervennetzen allein in den Zellen fanden, aus den Ganglienzellen heraus verlegt wird, sondern dass wir diesen Process der Verlegung bei den verschiedenen Thieren auf den verschiedensten Entwicklungsstufen treffen. So finden wir im Centralnervensystem der Würmer die Masse des Neuropils im Vergleich zur Masse der Ganglienzellen sehr klein . . . . Bei Crustaceen tritt die Masse der Ganglienzellen weit hinter das Neuropil zurück. Das Elementargitter ist sehr dicht, nur wenige Primitivfibrillen treten in die Ganglienzellen ein und bilden hier Gitter; bei weitem die meisten aller Primitivfibrillen der peripheren motorischen Nervenfasern sammeln sich aus dem Elementargitter, ohne in ihrem Verlauf Zellen zu passiren. Bei Wirbelthieren ist die Masse des Neuropils gegenüber der der Ganglienzellen noch grösser. Hier liegen die Verhältnisse aber insoferne anders als bei den vorher erwähnten Thieren, als die Ganglienzellen multipolar sind und inmitten des Neuropils liegen, so dass sie meist in der Bahn der Primitivfibrillen liegen, also als Durchgangspunkt dienen. Soweit ich sehe, ist hier aber die Verlagerung des Fibrillengitters fast vollkommen durchgeführt" [1]). Ueber die Bauverhältnisse des Fibrillengitters im Neuropil spricht sich jedoch BETHE nicht näher aus. Immerhin aber geht so viel aus BETHE's Darlegungen hervor, dass auch er die Substanz des Elementargitters als Fibrillensubstanz auffasst.

Nach unseren Ausführungen besteht kein Zweifel, dass das nervöse Grau Einrichtungen besitzen muss, welche dasselbe leitungsfähig machen. Impulse, welche auf dem Wege der Pyramidenbahn die Vorderwurzelzellen in Erregung versetzen, müssen notwendiger Weise im nervösen Grau nach den Vorderwurzelzellen weitergeleitet werden; denn zwischen dem Orte, wo die Pyramidenbahnfasern ihre Markscheiden verlieren (z. B. bei *i*—*k* Fig. 5 A, Taf. 2), und den Vorderwurzelzellen (Fig. 5 A, linke Hälfte) breitet sich das nervöse Grau aus. Die Eigenschaft der nervösen Leitungsfähigkeit, welche das nervöse Grau besitzen muss, ist auch aus dem Postulat der extracellulären Bildung von Nervenfaserneurofibrillen abzuleiten; allein ich kann mir nicht gut vorstellen, dass ein dreidimensionales Gitter aus Elementarfibrillen im Sinne APÁTHY's den Anforderungen entspricht, die nothwendig das nervöse Grau erfüllen muss. Denken wir uns, dass durch die Markfasern *h*—*i'* (Fig. 5 A) ein Impuls nach einem entfernten Grau geleitet worden ist. Würden nach Verlust der Markscheide (bei *i'* und *k'*) die Neurofibrillen der Markfaser in ein Elementargitter α im Sinne APÁTHY's übertreten, so würde der Impuls, wie schon BETHE ganz richtig hervorgehoben hat, in drei Dimensionen durch das nervöse Grau weitergeleitet werden; es ist unter dieser Voraussetzung schwer zu verstehen, wie ein von der Zelle A_1, Fig. 6, Taf. 2 durch die entsprechende Markfaser bis zum nervösen Grau C weitergeleiteter Impuls nur die Zelle C_1 in Erregung zu versetzen vermag. Ein Elementargitter, welches wie das bei α Fig. 5 A den von der Zelle A_1 [illegible]ergeleiteten Impuls aufnimmt, wird denselben nicht allein

[illegible]ntralnervensystem von Carcinus Maenas, II. Theil, 3. Mittheilung. [illegible]p. Anat., Bd. LI, pag. 410—411.

auf C_1 (Fig. 6), sondern ebenso auf C_2 und ebenso auf die Faserenden u. s. w. leiten. Es müssen also besondere Einrichtungen im nervösen Grau vorhanden sein, welche eine localisirte bezw. isolirte Leitung daselbst ermöglichen.

Wie das Elementargitter der Wirbellosen nicht nur ein nervös leitender, sondern auch ein nervös functionirender Bestandtheil des Nervensystems der Wirbellosen ist, so müssen wir auch das nervöse Grau der Wirbelthiere nicht nur als einen nervös leitenden, sondern auch als einen nervös functionirenden Bestandtheil des centralen Nervensystems ansehen. Wie ich schon an anderer Stelle gezeigt habe, schliesst der Beweis seines Vorhandenseins in der grauen Substanz des menschlichen Vorderhirns, welche die höchste Differenzirungsstufe der organisirten Welt darstellt, zugleich auch den Nachweis seines Charakters als nervös functionirenden Bestandtheil des Nervensystems in sich. Uebrigens liegen vor mir eine Reihe von pathologisch-anatomischen Befunden, die im grössten Widerspruch mit den klinischen Erscheinungen stehen würden, wenn man das nervöse Grau nicht als eine central functionirende Substanz auffassen würde.

In meiner ersten Mittheilung über das nervöse Grau sprach ich die Vermuthung aus, dass dasselbe ebenso structurirt sein könnte, wie das diffuse Elementargitter Apáthy's; ich sagte: wir müssen unterscheiden „1) Nervenzellen und 2) eine specifisch nervöse Substanz, die nicht Nervenzellenprotoplasma selbst ist, sondern ein modificirtes Zellenprotoplasma darstellt, das sich theils innerhalb der Nervenzellen in Form von Fibrillen findet, theils ausserhalb derselben erstens die gewaltigen Massen der grauen Substanz bildet, die in anatomischer Hinsicht wahrscheinlich ein allerfeinstes zusammenhängendes Gitterwerk aus Elementarfibrillen ist, wie denn auch das viel gröbere pericelluläre, ebenfalls wahrscheinlich aus fibrillärer Substanz bestehende Gitterwerk bereits zum centralen Grau gehört und zweitens hier wiederum in Form von Fibrillen als wesentlichster Bestandtheil der Nervenfasern auftritt“ [1]).

Wie ich bereits auf S. 115 dargethan habe, wurde der Ausdruck „differenzirtes“ oder „modificirtes“ Protoplasma der Nervenzellen missverstanden. So erklärte z. B. Hoche: „Die Vorstellung, die Nissl von der fibrillären Substanz giebt, drückt dieselbe zu einer Art von Intercellularsubstanz herab.“ Ich wiederhole nochmals, dass das nervöse Grau, mag es histologisch beschaffen sein wie nur immer, ebenso wie die Neurofibrillensubstanz als modificirtes Protoplasma nervöser Zellen aufzufassen ist, d. h. als lebendige Materie, und zwar als eine lebendige Materie, die auf der höchsten Differenzirungsstufe der organisirten Materie steht. Als lebendige Materie besitzt das nervöse Grau seinen eigenen Stoffwechsel. Aus dem Umstande, dass es selbst einen nicht-zelligen Bestandtheil darstellt, folgt daher keineswegs, dass es von Nervenzellen trophisch abhängig sein muss. Ist das nervöse Grau ein specifisch nervös-functionirender Bestandtheil des Nervensystems, dann liegt es auf der Hand, dass das nervöse Grau des Cortex und dasjenige des Schwanzkerns oder

1) Nervenzelle und graue Substanz l. c.

jenes, das sich im Hinterhorn findet, unmöglich identisch ist. In welcher Weise sich aber diese functionelle Verschiedenheit äussert, ist in dasselbe undurchdringliche Dunkel gehüllt wie noch so viele andere Fragen.

Fasse ich alles zusammen, was wir vom nervösen Grau bestimmt wissen, so können wir sagen, dass es eine nicht-zellige, specifisch nervöse Substanz der grauen Gewebstheile darstellt, welche Einrichtungen zur localisirten Leitung besitzt und im Stande ist, nervöse Leistungen verschiedenster Art zu verwirklichen.

Ich habe in meiner ersten Mittheilung über das nervöse Grau an die Anschauungen Apáthy's über das Elementargitter der Wirbellosen angeknüpft und die Vermuthung ausgesprochen, dass das nervöse Grau analog dem Elementargitter structurirt sein könnte. Diese Hypothese erscheint in der That verlockend. Denn man kann mit ihrer Hülfe die Lücken unseres Wissens ausfüllen, ohne mit irgend welchen Beobachtungen oder feststehenden anatomischen Daten in Conflict zu gerathen. Man muss freilich die Apáthy'schen Anschauungen erheblich erweitern. Nach Apáthy sind die Neurotagmen die Grundlage der leitenden Substanz. Im Einklang mit der allgemein verbreiteten Vorstellung, dass die Nervenzellen die alleinigen Träger der nervösen Functionen sind, und die Nervenfasern erst in zweiter Linie in Frage kommen, vergleicht er die letzteren mit den Kupferdrähten einer Telegraphenleitung. Er fasst demnach die leitende Substanz nicht als einen Bestandtheil auf, der eine active Arbeit zu verrichten hat, sondern gewissermassen als an sich passive Drähte, welche die von aussen kommenden Erregungswellen und die von den Ganglienzellen ausgehenden Impulse u. s. w. weiter zu leiten haben. Dieser Auffassung vermag ich mich auf keinen Fall anzuschliessen. Die Substanz der Neurofibrille ist im Sinne höherer Arbeitsleistung differenzirtes Protoplasma, d. i. lebendige Materie. Geht man nun einen Schritt weiter, und nimmt man an, dass die Neurotagmen die Grundlage des modificirten nervösen Protoplasmas sind, welches nicht nur die Eigenschaft der Leitungsfähigkeit besitzt, sondern auch nervöse Functionen zu verwirklichen im Stande ist, so vermag man sich ohne Schwierigkeiten den elementaren Aufbau des Nervensystems vorzustellen. Während die linke Seite der Fig. 5A den elementaren Aufbau des Nervensystems im Lichte unserer wirklichen Kenntnisse beleuchtet, illustrirt die rechte Seite dieser Figur den elementaren Aufbau, wie man sich denselben vorstellen könnte, wenn man die Neurotagmen Apáthy's als die Moleküle oder, plastisch gedacht, als Neurosomen oder Granula des modificirten nervösen Protoplasmas betrachtet, aus dem sowohl die Neurofibrillen als auch das nervöse Grau, welches die Structur des Elementargitters Apáthy's zeigt, sich zusammensetzen (vergl. die Erklärung zur Figuren-Tafel 2).

Allein eine Hypothese muss auch die innere Berechtigung haben. Wie schon bemerkt, würde ich keinen Moment zögern und mir diese
Vermuth[illegible] machen, wenn ich bestimmt wüsste, dass das
diff[illegible] Apáthy's ein Gitter aus Elementarfibrillen
[illegible]gen Apáthy's geht jedoch lediglich hervor,
[illegible]m geschilderte Gitter allerfeinster Fäden
[illegible]um Theil mit der von Apáthy geübten

Methylenblaumethode zur Darstellung gelangt, sowie dass dieses Gitter mit den Fibrillen einer Anzahl von Nervenfasern zusammenhängt; der unwiderlegliche Beweis, dass die Fäden des Apáthy'schen Elementargitters Elementarfibrillen sind und aus derselben Substanz bestehen wie die mit Gold und Hämatein gefärbten Neurofibrillen der Nervenzellen und Fasern, ist noch nicht erbracht.

Unter diesen Umständen halte ich es für richtiger, auf die Aufstellung einer Hypothese zu verzichten, welche das Problem des Zusammenhangs von Nervenzellen, Faser und Grau zu beantworten versucht.

Dagegen sind genügend Anhaltspunkte für die Vermuthung gegeben, dass zwischen den pericellulären Golgi'schen Netzen und den Neurofibrillen der Nervenzellen directe Beziehungen bestehen. Nach dem objectiven Befunde jedoch müssen wir annehmen, dass die Neurofibrillen der Nervenzellen an der Oberfläche der Nervenzellenkörper und ihrer Dendriten irgend eine Veränderung erfahren; erfahrungsgemäss vermögen wir sie nur bis zur Oberfläche von Nervenzellen und Dendriten färberisch sichtbar zu machen.

Dennoch ändern die Neurofibrillen der Nervenzellen, an der Oberfläche des Nervenzellenleibes angelangt, ihre Zusammensetzung und treten in dieser Verfassung ins Golgi'sche Netz ein, bezw. werden von der Golgi'schen Netzsubstanz umhüllt.

Andererseits haben wir genügend Gründe für die weitere Annahme, dass die Golgi'schen Netze allseitig mit dem nervösen Grau fest verankert sind. Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass die uns unbekannten histologischen Bauelemente des nervösen Graues ebenfalls mit den Golgi'schen Netzen in Beziehung treten.

Daraus ergiebt sich die Hypothese, dass die Golgi'schen Netze diejenigen Einrichtungen des Nervensystems sind, wo die Bauelemente des nervösen Graues sich in der Weise anordnen, dass sie an der Oberfläche des Nervenzellenleibes und der Dendriten als leitende Neurofibrillen der Nervenzellen in das Zellgebiet eintreten, während die das Zellgebiet verlassenden Neurofibrillen an der Oberfläche des Zellleibes oder der Dendriten in derselben Weise in ihre Componenten auseinanderweichen, welche, von Golgi'scher Netzsubstanz umhüllt, an zahllosen Zellen der äusseren Fläche der Golgi'schen Netze mit dem nervösen Grau in Beziehung treten. Ebenso wie die Neurofibrillen der Nervenzellen beim Eintritt in das Golgi'sche Netz in ihre Componenten auseinanderzuweichen vermögen, können gelegentlich auch die Neurofibrillen jener Nervenfasern, die direct an das Golgi'sche Netz herantreten, beim Eintritt in die Golgi'schen Netze in ihre Componenten auseinanderweichen; es ist aber auch denkbar, dass ebenso wie sich aus den im Golgi'schen Netze befindlichen Bestandtheilen die Neurofibrillen der Nervenzellen entwickeln, gelegentlich auch die Neurofibrillen von Nervenfasern hervorgehen; dementsprechend müsste man auch mit der Möglichkeit rechnen, dass die extracellulär sich entwickelnden Neurofibrillenbahnen

nicht nur direct aus dem nervösen Grau, sondern auch aus den in die GOLGI'sche Netzsubstanz eingebetteten Bestandtheilen hervorzugehen vermögen.

Nach dieser Hypothese bezeichnen wir die GOLGI'schen Netze als eine accessorische Einrichtung des Nervengewebes, welche die Bildung von leitenden Neurofibrillen aus den Bestandtheilen des nervösen Graues vermittelt.

Die Hauptmasse der uns bekannten Neurofibrillen, welche die continuirlichen Fortsetzungen von Nervenfortsatzneurofibrillen bestimmter Nervenzellen sind und als markhaltige Nervenfasern den Fernverkehr der Nervenzellen mit anderen nervösen Bestandtheilen vermitteln, tritt, wie wir gesehen haben, nach dem Verluste ihrer Markscheiden mit dem nervösen Grau in Verbindung; ebenso sind aus dem nervösen Grau die Neurofibrillen vieler extracellulär entstehender Markfasern abzuleiten; wir sind aber nicht im Stande, über das Wie Vermuthungen zu äussern, die irgend welche Berechtigung haben. Damit müssen wir uns zur Zeit bescheiden.

Erklärung zu den Figuren der Tafeln 1 und 2.

Tafel 1.

Fig. 1. Schematische Darstellung des Nervensystems der Wirbellosen. Die dunklen Knoten sind die Ganglien der Wirbellosen, welche durch Nervenfasern (Connective) unter einander verbunden sind (*11*). Die Längsstränge (*11, 2* und *2a'*) und die Ganglienknoten (*12*) der beiden Hälften sind durch Commissurenfasern (*5* und *6*), sowie durch Kreuzungen miteinander verbunden. Von den Ganglienknoten (*12*) gehen die peripheren (receptorischen und motorischen) Nervenfasern (*4, 8, 9, 10*) ab. Jeder Ganglienknoten (*12*) zeigt ein oder mehrere peripher dem Knoten aufsitzende Ganglienpolster (*3, 3a, 7*), in denen die kernhaltigen Nervenzellenkörper der unipolaren Nervenzellen etablirt sind (angedeutet durch kleine schwarze birnenförmige Gebilde deren Stiel [= der eine Fortsatz] in die Ganglienknoten hineinragt und sich in denselben verzweigt etc.).

Die schematische Figur stellt nur drei Paare Ganglienknoten dar; die zwei unteren sind einfache Knoten, je einer für die rechte, je einer für die linke Seite, welche durch Commissurenfasern (*5*) verbunden sind. Jeder Knoten besitzt sein Ganglienzellenpolster (*3* und *3a*) und seine peripheren Nerven (*4*). Das Connectiv (*11, 2* und *2a'*) setzt sich nach beiden Seiten fort; es sind also noch weitere Knoten eingeschaltet.

Die einzelnen Knoten stellen gewissermassen das Nervensystem eines Segmentes der Wirbellosen dar. Der grosse Knoten im Schema entspricht dem Kopfe eines wirbellosen Thieres; derselbe wird als Gehirnganglion bezeichnet. Im Grunde ist das Gehirn nichts anderes als ein Complex einfacher Ganglienknoten mit je einem Ganglienpolster, mit Commissurenfasern, Kreuzungen u. s. w.

Die Linien *13, 14* und *15* dienen zur Erklärung des Bethe'schen Fundamentalversuches. Durch den Schnitt *13* wurde das Ganglienpolster 7 abgetragen; der Schnitt *14* und *15* isolirte völlig die centrale Substanz, aus der die peripheren Nerven (*8*) hervorgehen.

Die Linie *1* trennt den Theil eines Knotens ab, der in Fig. 2 genauer dargestellt ist.

Fig. 2. Das Connektiv *2* der Fig. 1 entspricht hier den Fasern bei *2*. Das Ganglienpolster *3* der Fig. 1 entspricht hier den Zellen *3a, 3b, 3c, 3d, 3e, 3f, 3g*; die Fortsetzung des Connectivs *2a'* der Fig. 1 entspricht hier den Fasern *2a'*; die Commissur *5* der Fig. 1 entspricht hier *5*, und endlich entsprechen die peripheren Nerven *4* der Fig. 1 hier den Fasern *4*.

Die Doppellinie *1—1* bildet die Grenzlinie zwischen Ganglion und dem Ganglienzellenpolster. Alle Zellen sind unipolar; der eine Stammfortsatz derselben tritt in die centrale Substanz des Ganglion ein und verzweigt sich hier oder bildet ausserdem noch einen sich nicht verästelnden Fortsatz, wie z. B. der Fortsatz der Zelle *3c* mit der rothen Neurofibrille, welche sich den peripheren Nerven *4* zugesellt. Solche sich nicht verästelnden Fortsätze begeben sich hauptsächlich zu motorischen Nervenfasern. Man kann sie als den Nervenfortsätzen der Wirbelthiere analog auffassen. Die sich verästelnden Fortsätze entsprechen den Dendriten der Wirbelthiere. *3a"* ist der sich verästelnde Zweig des Stammfortsatzes einer Zelle aus dem Ganglienpolster der anderen Seite, würde also dem Stammfortsatze einer Nervenzelle aus dem Ganglienzellenpolster *3a* der Fig. 1 entsprechen. Er tritt durch die Commissur *5* in das Neuropil des in Fig. 2 abgebildeten Knotens ein. *3a'* ist der Stammfortsatz von ebenfalls einer Zelle aus dem hier nicht abgebildeten Ganglienzellenpolster der anderen Seite, welches dem Polster *3a* in Fig. 1 entspricht. Dieser Stammfortsatz *3a'* zeigt einen sich nicht verästelnden Fortsatz mit rother Fibrille, welche zur Fibrille einer motorischen Nervenfaser des Connectivs *2a'* wird. Im Uebrigen ist die Fig. 2 durch den Text des Kapitels XX verständlich.

Die Zellen *3a, 3b, 3c* etc. zeigen Neurofibrillengitter. In den sich verästelnden Fortsätzen vermag man den Verlauf der Neurofibrillen zu verfolgen. *6, 7, 8* sollen das diffuse Elementargitter Apáthy's andeuten. In dasselbe münden die Neurofibrillen der verästelten Fortsätze, bezw. sie entstehen aus demselben und treten in die verästelten Fortsätze ein. Die rothe Fibrille *b* des peripheren Nerven *4*, die rothe Fibrille *k* des Connektives *2a'* und die rothe Fibrille *e* des Connectivs *2* sind Fibrillen motorischer Nervenfasern, welche aus dem Elementargitter sich entwickeln; die schwarze Fibrille *a* vom peripheren Nerven *4*, die Fibrille *d* des Connectivs *2* und die Fibrille *i* des Connectivs *2a'* sind Fibrillen receptorischer Nervenfasern, die ins Elementargitter einmünden.

Nach APÁTHY „besteht die leitende Substanz aus Neurofibrillen, d. h. aus Primitivfibrillen, richtiger aus leitenden Elementarfibrillen (Längsreihen von Neurotagmen, ad normam Inotagmen von ENGELMANN), von welcher sich meist eine kleinere oder grössere Anzahl zu der letzten in der leitenden Bahn noch besonders wahrnehmbaren morphologischen Einheit, zur leitenden Primitivfibrille, innig verkittet . . . . Das Elementargitter ist nichts anderes als eine Umlagerung der in den Neurofibrillen parallele Längsreihen bildenden Elemente, der Neurotagmen, in eine polygonale gitterförmige Anordnung". Auf Taf. 2 Fig. 5 A, 5 C und 5 E habe ich diese Hypothese APÁTHY's graphisch dargestellt. Vergl. daher die Erklärung zu Taf. 2, Fig. 5 A, 5 C und 5 E. Die Balken des Elementargitters muss man sich als Längsreihen von Neurotagmen, eine Art von Neurosomen, vorstellen, die zu einem Fädchen zusammengekittet sind (graphisch ist das in 5 C angedeutet, wo bei *l* die Neurofibrillen in ihre Elementarfibrillen zerfallen; die Bälkchen des Elementargitters *α* habe ich nicht punktirt gezeichnet; selbstverständlich bestehen auch diese aus zusammengekitteten Längsreihen von Neurotagmen).

Fig. 3. Schematische Darstellung der Sachlage beim BETHE'schen Fundamentalversuch. A und B geben die gleichen Verhältnisse wieder; der Unterschied zwischen A und B besteht darin, dass B ein Schema ist, in dem die Sachlage auf Grund der Befunde von Neurofibrillenpräparaten dargestellt ist, während das Schema A dieselbe Sachlage im Sinne eines GOLGI'schen Präparates beleuchtet.

Der Gedanke bei dem BETHE'schen Fundamentalversuch ist folgender: Da die kernhaltigen Theile der Nervenzellen der Wirbellosen in den Ganglienpolstern ausserhalb der centralen Substanz liegen, und die peripheren Nerven aus letzterer hervorgehen, so wird man über die Function der centralen Substanz Aufschluss erhalten, wenn es gelingt, alle kernhaltigen Ganglienzellen operativ zu entfernen.

Es genügt aber nicht, nur das Ganglienzellenpolster des Knotens (*3* in Fig. 1) abzutragen, sondern es muss ausserdem noch die centrale Substanz von allen übrigen Centraltheilen abgetrennt werden, da dieselbe, wie das Schema Fig. 2 lehrt, nicht nur durch die Connective *2* und *2a'*, sondern auch durch die Commissuren, z. B. *5*, mit anderen grauen Centren in Verbindung steht, und da auf diesem Wege auch die Fortsätze von kernhaltigen Nervenzellen anderer Ganglienpolster in den grauen Centraltheil einzutreten vermögen, so z. B. *3a'* und *3a"* (bei *5*). Um daher einen grauen Centraltheil, wie denjenigen, von dem in Fig. 1 die peripheren Nerven *8* abgehen, völlig von kernhaltigen Nervenzellenleibern zu befreien, ist es nicht nur geboten, das Ganglienpolster, z. B. bei *7* (Fig. 1) von dem grauen Centraltheil der peripheren Nerven *8* durch den Schnitt *13* abzutragen, sondern es muss der graue Substanztheil ausserdem noch völlig von seiner Umgebung abgetrennt werden, also durch die Schnittlinien *14* und *15*. Jetzt erst liegt der graue Centraltheil der peripheren Nerven *8* völlig isolirt in der Leibeshöhle des Thieres und hängt nur mehr durch die peripheren Nerven *8* (motorische und receptorische Fasern) mit Muskulatur und Haut etc. zusammen.

BETHE fand, dass diese Operation sich bei Carcinus maenas (Taschenkrebs) ausführen lässt und zwar beim Centraltheil des 2. Fühlernerven der einen Seite. Denken wir uns also, dass die peripheren Nerven *8* der Fig. 1 die Nerven des 2. Fühlers sind, dann ist die Sachlage ohne weiteres verständlich.

Das Schema Fig. 3 stellt nun diesen Centraltheil des 2. Fühlers genauer dar. *8* in Fig. 1 entspricht den Nervenfasern, die den völlig umschnittenen Centraltheil *A* und *B* der Fig. 3 bei ** verlassen. Die punktierte Linie α—α ist die Schnittlinie für die Abtrennung des Ganglienzellenpolsters und entspricht der Schnittlinie *13* in Fig. 1, β—β der Linie *14* in Fig. 1, und γ—γ entspricht der Schnittlinie *15* der Fig. 1. Die Ganglienzellengruppe bei *1* (Fig. 3) entspricht dem Ganglienzellenpolster *7* (Fig. 1), die Ganglienzellengruppen *2* und *3* sind diejenigen kernhaltigen Ganglienzellen anderer Ganglienknoten, deren Fortsätze in das Neuropil, d. h. in den Centraltheil oder Ganglienknoten des 2. Fühlers eingetreten, nun aber von ihren kernhaltigen Nervenzellen durch die Schnitte *14* und *15*, Fig. 1, resp. durch die Schnitte β—β und γ—γ, Fig. 3, abgetrennt sind. Die Ganglienzellen bei *2* und *3* Fig. 3, deren Stammfortsätze durch β—β und γ—γ abgetrennt wurden, würden in Fig. 1 z. B. den Ganglienzellen *3a* entsprechen. Gehen wir von Fig. 2 aus, so würden die [illegible] —γ und β—β die Ganglienzellen ausschalten, deren Stammfortsätze *3a'* [illegible]

[illegible] ser Weise experimentell vorbereitete Neuropil ermöglichte geordnete [illegible] 2. Fühlers, wenn man die Fühler berührte etc. (der Reiz wird [illegible] rn *e* und *f* dem Neuropil zugeführt). Werden bei einem normalen [illegible] en Fasern durchschnitten, so erfolgt eine vollkommene, dauernde, [illegible] 2. Fühlers.

[illegible] licht das Schema Fig. 3 den Einwand der Anhänger der [illegible] he Versuch beweise nicht, dass ein geordneter Reflex

ohne Nervenzellen zu Stande kommt; er beweise höchstens, dass die kernhaltigen Theile der Nervenzellen beim geordneten Reflex nicht nothwendig sind. Zur Begründung dieses Einwandes diente die Fig. A, oder sie wurde der Begründung wenigstens zu Grunde gelegt. Reizt man, so sagen die Anhänger der Neuronenlehre, die Härchen des 2. Fühlers, so gelangt der Reiz durch die Neuriten *e* und *f* nach *A*; hier sind ihre blind auslaufenden Endbäumchen; die protoplasmatischen Aufsplitterungen der kernhaltigen Theile der Zellengruppe *1* und *2* umspinnen die Endbäumchen von *e* und *f*. Durch Contact tritt der Reiz in diese protoplasmatischen Theile der Nervenzellen *1* und *2* ein; mit Hülfe des reichhaltigen Nervenzellenprotoplasmas kommt der Reflex zu Stande; die unverästelten Fortsätze der Nervenzellen der Zellengruppe *1* und *2* leiten die Erregung in die motorischen Nervenfasern, welche die Extensoren und Flexoren des 2. Fühlers innerviren. Der von der Peripherie durch die receptorischen Fasern *e* und *f* ins Neuropil *A* geleitete Reiz versetzt also das kernlose Nervenzellenprotoplasma der Zellen der Gruppen *1* und *2* auf dem Wege des Contacts in Erregung. Die Erregung pflanzt sich durch die verästelten Fortsätze der Ganglienzellen *1* und *2* auf die unverästelten Fortsätze der Ganglienzellen *1* und *2* fort und so werden die zu den Flexoren und Extensoren verlaufenden Nervenfasern innervirt. Also kommt der geordnete Reflex beim sogenannten Bethe'schen Fundamentalversuche nicht ohne Ganglienzellen zu Stande, sondern wird sehr wohl mit Hülfe des reichhaltigen Nervenzellenprotoplasmas der sich im Neuropil verästelnden Ganglienzellenfortsätze ausgelöst, allerdings ohne die kernhaltigen Theile der Nervenzellen, die übrigens der Menge nach nur einen sehr kleinen Theil des gesamten Nervenzellenprotoplasmas betragen.

An dieser Stelle sei auch darauf hingewiesen, dass die Anhänger der Neuronenlehre, speciell Ramón y Cajal, die Situation von Fig. 3 A zur Begründung der Modification der sogenannten dynamischen Polarisation benützten. Ramón y Cajal erklärte nämlich, dass der kernhaltige Nervenzellenleib sich nicht nothwendig an der nervösen Leitung betheiligen muss, sondern dass ein durch centripetale Fasern (also durch die Fasern *e* und *f*) in die graue Substanz (also nach *A*) geleiteter Reiz, welcher auf dem Wege des Contactes auf die protoplasmatischen Fortsätze eines motorischen Neurons (also auf die verästelten Fortsätze der Ganglienzellen *1* und *2*) sich fortsetzt, sich von den protoplasmatischen Fortsätzen direkt, ohne den Zellleib zu passieren, auf den Nervenfortsatz fortpflanzt (also in der Richtung der Pfeile von den verästelten Fortsätzen der Zellen *1* und *2* auf ihre unverästelten Fortsätze und damit in die Neuriten für die Flexoren und Extensoren weiterzieht. Der kernhaltige Zellkörper der Zellen *1* und *2* ist ja durch die Schnitte α—α und γ—γ abgetrennt und kann daher überhaupt nicht in Betracht kommen).

Zu welch' grossen Irrthümern das von den Anhängern der Neuronenlehre gebrauchte Schema A notwendig führen muss, beweist das Schema B. Ein Blick darauf lehrt, dass durch die Abtrennung des kernhaltigen Theiles der Zellen *1* und *2* der ganze Baum der sich verästelnden Fortsätze der Zellen *1* und *2* völlig ausgeschaltet ist. Es ist also ein grundsätzlicher Irrthum, wenn man sagt, beim Bethe'schen Versuch komme der Reflex mit Hülfe des Nervenzellenprotoplasmas allerdings ohne den kernhaltigen Theil zu Stande. Der Reflex kommt vielmehr im sogenannten Elementargitter des Neuropils zu Stande. Die receptorischen Fasern *e* und *f* münden ins Elementargitter, und aus dem Elementargitter des Neuropils *B* entspringen die motorischen Fasern *c* und *d*. Der Reflexbogen liegt also im Neuropil. Die motorischen Fasern aus den unverästelten Fortsätzen der Zellen *1* und *2*, nämlich die motorische Faser *a* aus Zelle *1* und die motorische Faser *b* aus Zelle *2*, kommt, wie ein Blick auf Fig. 3 C lehrt, überhaupt nicht in Frage, weil diese Fasern *a* und *b* (Fig. 3 B) sich verhalten wie die Faser *a* (Fig. 3 C). Durch die Abtrennung des Stammfortsatzes ist der Zusammenhang der leitenden Bahn völlig unterbrochen.

Ebenso irrthümlich ist auch die Anschauung Ramón y Cajal's bezüglich der Modification der dynamischen Polarisation. Man würde die Auffassung Cajal's verstehen, wenn Neurofibrillen die Stelle bei * in Fig. 3 C passirten, also direct von dem Stamme der verästelten Fortsätze in die nicht verästelten Fortsätze ziehen würden.

Fig. 4 stellt in B den nicht schematisch gehaltenen Durchschnitt eines Rindenabschnittes aus dem menschlichen Occipitalhirn dar, und zwar ist das Bild die genaue Copie einer photographischen Aufnahme. Fig. 4 A stellt dieselben Verhältnisse in schematischer Ausführung dar. Fig. 4 B soll beweisen, dass die schematische Fig. A objectiv berechtigt ist.

Fig. 4 illustrirt einige allgemeine Baugesetze der menschlichen Rinde, auf die im Texte wiederholt Bezug genommen wird.

Das Schema 4 A zeigt zunächst die äussere Configuration zweier Wülste. Stets weichen die Pialflächen in der Tiefe der Furche auseinander und begrenzen auf dem Durchschnitt an der tiefsten Stelle der Furche eine runde oder ovale Figur (hier oval). In dieser Lücke befinden sich eines oder mehrere grössere Gefässe.

Schema 4 A kennzeichnet die natürliche Eintheilung der Rinde; ihrer Zusammensetzung nach besteht die Rinde aus drei verschiedenen Theilen: I. dem Rindendach (*1*) = der zellenfreie Rindensaum; II. dem Rindengrau (*2*) = hauptsächlich von der Schicht der grossen und kleinen Pyramiden gebildet (fällt zusammen mit MEYNERT's 2. Schicht der kleinen und 3. Schicht der grossen Pyramiden), und III. dem Rindenweiss (*3*) = hauptsächlich von den Radiärfasermassen eingenommen.

Zwischen II und III, ungefähr da, wo die Markstrahlen endigen, findet sich das mittlere Tangentialfasersystem, das im Hinterhauptslappen durch die Faserung des VICQ D'AZYR'schen Streifens seine grösste Entfaltung erlangt.

Zur topographischen Orientirung geht man daher am besten vom VICQ D'AZYR-schen oder GENNARI'schen Streifen, resp. dem mittleren Tangentialfasersystem aus, im Zellpräparat von der kleinzelligen Schicht (= *3* in Fig. 4 B). Die kleinzellige Schicht entspricht MEYNERT's 4. Schicht oder seiner Schicht der körnerartigen Formation. Die kleinzellige Schicht fällt nämlich ungefähr mit dem mittleren Tangentialfasersystem zusammen bezw. ist zwischen den Bündeln des mittleren Tangentialfasersystems etablirt. In Fig. 4 B besteht z. B. das mittlere Tangentialfasersystem aus zwei parallelen Zügen (den zellarmen hellen Streifen zwischen *2* u. *3* und *3* u. *4*). Die Verhältnisse der kleinzelligen Schicht können noch verwickelter sein. Man vermag sich aber stets an Hand der kleinzelligen Schicht zu orientiren. Im Zellpräparat zeigt sie das Ende der Radiärfasern und das mittlere Tangentialfasersystem an; im Faserpräparat wird durch das mittlere Tangentialfasersystem und durch die Enden der Markstrahlen die kleinzellige Schicht angezeigt. Nunmehr gelingt es ohne Mühe, die Schichtung der Zellen auf die natürliche Dreitheilung der Rinde zurückzuführen.

Folgende Schichteneintheilung ist die rationellste, weil sie auf alle Theile der Rinde, mit Ausnahme des Ammonshorns, Fascia dendata, Septum pelluc., Bulbus olf., der Haken- und Bogenwindungen und des Nucleus amygdalae passt: 1) Zellenfreier Rindensaum Fig. 4 B (*1*), 2) Schicht der Pyramiden (*2*). Dieselbe kann man im Sinne MEYNERT's in zwei Theile, in die Schicht der kleinen und der grossen Pyramiden, zerlegen. 3) Schicht der kleinen Zellen (*3*). 4) Die Markfaserschicht (*4*), welche zwei deutliche Unterabtheilungen besitzt, nämlich a) die äussere Zone, die vorzugsweise Pyramidenzellen enthält (in Fig. 4 B dichtere obere Lage von *4*), und b) die innere Zone, die vorzugsweise Spindelzellen enthält (in Fig. 4 B die hellere untere Lage von *4*). Die innere Zone der Markfaserschicht entspricht der MEYNERT'schen 5. Schicht (Vormauerformation). Mag auch die Rinde in den einzelnen Regionen noch so verschieden sein, so kommt man doch mit dieser Eintheilung aus.

Das Verhalten der Rinde der Wülste, der Seitenabhänge und der Furchen ist durchaus gesetzmässig. Die Gesamtrindenbreite an der tiefsten Stelle der Furche ist bedeutend geringer als auf der Höhe der Kuppe. (Bei Thieren, z. B. bei Hunden, kann die Rinde der Kuppe 5—9 Mal breiter sein als die Rinde der Furche; im Uebrigen zeigt die Rinde der Thiere eine wesentlich andere Schichtung als die des Menschen, die Rinde der Nager eine wesentlich andere Schichtung als die der Raubthiere u. s. w.). Das extrem andere Verhalten zwischen der Rinde der Kuppe und der Rinde der Furche wird vermittelt durch das Verhalten der Rinde der Seitenabhänge.

Es ist also die Gesamtrinde der Kuppe gesetzmässig 2, 3, 4 und mehr Mal breiter als die der Furche. Das Rindendach (Fig. 4 A *1*) dagegen ist gesetzmässig auf der Kuppe am schmälsten, in der Furche um ein Vielfaches breiter. Das Rindengrau (Fig. 4 A *2*) wird relativ wenig schmäler in der Furche. Das Rindenweiss nimmt in der Furche in colossalem Massstabe ab (Fig. 4 A *3*). Die kleinzellige Schicht (Fig. 4 B *3*) verschmälert sich um sehr vieles mehr in der Furche als die Schicht der Pyramidenzellen (Fig. 4 B *2*). Am meisten leidet die Markfaserschicht (Fig. 4 B *4*) in der Furche; die äussere Zone weniger, als die innere Zone; in manchen Furchen stellt die gesamte Markfaserschicht an der tiefsten Stelle nur mehr eine eingliedrige Reihe von Zellen dar. Aus diesem durchaus gesetzmässigen Verhalten geht nothwendig hervor, dass die Windungsbildung nur oder hauptsächlich durch eine von aussen nach innen wirkende Kraft (Gefässe?) bedingt sein kann. Das Rindendach ist physiologisch der niedrigst stehende, das Rindengrau physiologisch der am höchsten stehende Bestandtheil [illegible]nde.

Tafel 2.

Fig. 5. Schematische Abbildungen, welche theils illustriren, was wir vom elementaren Aufbau des Nervensystems der Wirbelthiere thatsächlich wissen (Fig. 5 A linke Hälfte), und anderntheils zeigen sollen, wie man sich den elementaren Aufbau des Nervensystems vorstellen kann. Vergl. Text Kap. XX.

Die Zelle 5 A ist die Ursprungszelle eines markhaltigen Nerven *h—i*, welcher aus dem Nervenfortsatz *cc—f* hervorgeht und nach einem grauen Centrum *aa* zieht, wo die markhaltige Faser *hi* und *hi'* ihre Markscheide bei *i* und *i'* verliert. Die graue Substanz *aa* ist nur an einer Stelle in grauer Farbe angedeutet (auf der rechten Seite *α* in Form eines Gitters). Der Einfachheit halber endigt die Markfaser *hi* und *hi'* im Schema 5 A in demselben Grau, wo ihre Ursprungszelle liegt. Die Zelle 5 A ist also sowohl als Ursprungszelle der Markfaser *hi* wie auch als eine Nervenzelle des Graues gedacht, in dem die Markfaser *hi* endigt. Die Zelle 5 A entspricht z. B. der Zelle A *3* in Fig. 6, das Grau der Ursprungszelle 5 *A* dem Grau von A in Fig. 6, die Markfaser *hi* der Markfaser b_4 in Fig. 6, das Endgrau von *hi* dem Grau in *B*, Fig. 6. Zelle 5 A ist auch eine Nervenzelle des Endgraues, entspricht also in Fig. 6 der Zelle B_1 oder B_2. Ein und dieselbe Zelle 5 A stellt also sowohl die Zelle A_3, Fig. 6, auch Zelle B_1 oder B_2, Fig. 6 dar.

Linke Hälfte von 5 A stellt, wie die Fig. 6, in bildlicher Weise den wirklichen Umfang unseres derzeitigen Wissens dar. Siehe Kap. XX.

Die schwarzen Linien in 5 A sind die Nervenzellenneurofibrillen. Bei *d* endigt eine Neurofibrille an der Oberfläche des Hauptdendriten und verschwindet an dieser Stelle; die röthliche zackige Umrahmung bedeutet die pericellulären GOLGI'schen Netze, welche die Zelle völlig umgeben; bei *c* hört das GOLGI'sche Netz auf und bildet zwischen *c—c* ein Loch, um dem Nervenfortsatz den Durchtritt zu ermöglichen. *b* entspricht der glatten inneren, der Zelloberfläche anliegenden Fläche der GOLGI'schen Netze, *b'* sind Balken des GOLGI'schen Netzes, die nach aussen nicht mehr vollständig Maschenräume umschliessen und sich in der grauen Substanz verlieren; bei *f* endigt die Zellleibssubstanz des Nervenfortsatzes; *f—g* ist der Draht der dicht aneinander gepressten Nervenfortsatzneurofibrillen; bei *g* beginnt die perifibrilläre Substanz des Axencylinders (oder das Axoplasma oder Axostroma), in welche die Axencylinderneurofibrillen eingebettet sind; bei *h* beginnt die Markscheide, bei *i* verliert der Axencylinder seine Markscheide; *a* stellt das nervöse Grau des grauen Centrums dar, in welchem die Markfaser *hi* die Markscheide verliert. *ik* deutet an, dass die Neurofibrillen des markhaltigen Axencylinders mit dem nervösen Grau in Beziehung treten.

Rechte Hälfte der Zelle 5 A. Stellt man sich das nervöse Grau im Sinne APÁTHY's als ein Gitter aus Elementarfibrillen vor, so könnte man wohl die Lücken in unseren Kenntnissen ausfüllen. (Vergl. Kap. XX.)

Ich bemerke aber ausdrücklich, dass ich derartige Vorstellungen nicht als eine berechtigte Hypothese anerkennen kann; im Gegentheil habe ich erklärt, dass es nach der derzeitigen Sachlage nicht möglich ist, in hypothetischer Weise das Problem des Zusammenhangs von Nervenzelle, Faser und Grau zu beantworten; wenn ich nun trotzdem eine schematische Abbildung des Nervensystems gegeben habe, wie man sich dasselbe bei Acceptirung der Anschauungen APÁTHY's über die Elementarfibrillen, Neurofibrillen, Elementarfibrillen- und Neurofibrillengitter vorstellen könnte, so hat dieselbe einzig und allein nur didaktische Bedeutung und illustrirt nicht eine wissenschaftlich berechtigte Hypothese. Der Zwang, auf jede Einzelheit im Bauplan des Nervensystems eingehen zu müssen, ist in didaktischer Hinsicht nicht zu unterschätzen; ein solcher Zwang liegt aber vor, wenn man ein derartiges Schema, wie die rechte Seite von 5 A zu zeichnen versucht.

Bevor ich die rechte Hälfte von Fig. 5 A erkläre, will ich erst die andern Bilder der Fig. 5 besprechen, denn sie gehören alle zur rechten Hälfte von 5 A.

Fig. 5 E illustrirt das Zustandekommen einer leitenden Neurofibrille der Nervenzellen im Sinne APÁTHY's. *α* ist das Elementargitter der Wirbellosen und soll auch den Bau des nervösen Graues darstellen. Aus dem Gitter entwickelt sich bei *1*, *2*, *3* je eine Elementarfibrille, welche man sich wie die Gitterbalken bei *α* als aus einer Längsreihe von Molekülen der nervösen Substanz bestehend vorstellen kann. Die leitenden Neurofibrillen der Nervenzellen und Nervenfasern sind im einfachsten Falle Elementarfibrillen. Gewöhnlich aber verbinden sich mehrere (2, 3, 4, 5 und mehr) Elementarfibrillen zu einer Neurofibrille. In derselben sind also die Elementarfibrillen, parallel neben einander einherziehend, fest miteinander verkittet. In 5 E stellt der Stamm eine aus 3 Elementarfibrillen zusammengekittete Neurofibrille dar.

Fig. 5 C ist wie Fig. 5 E zu verstehen. Der Stamm stellt aber nicht eine Neurofibrille wie der aus 3 Elementarfibrillen zusammengesetzte Stamm in Fig. 5 E

dar, sondern ein Bündelchen von 4 Neurofibrillen, wie sie z. B. in Nervenzellen oder in Axencylindern sich finden. Jede der 4 Neurofibrillen *1, 2, 3, 4* besteht aus je 4 parallel verkitteten Elementarfibrillen; jede Neurofibrille weicht beim Eintritt in das Elementargitter in ihre Elementarfibrillen auseinander (bei *l*); als Elementarfibrillen hängen sie mit dem Elementargitter des nervösen Graues bei *α* zusammen.

Fig. 5 C illustrirt das Verhalten der Axencylinderneurofibrillen, welche, im Grau angekommen, ihre Markscheiden verlieren und ins nervöse Grau übertreten. (Vergl. die Neurofibrillen der Markfaser *hi'* der Fig. 5 A, welche bei *i'* ihre Markscheide verliert und bei *k'* verschwindet. Bei *l* treten die Neurofibrillen des Axencylinders ins nervöse Grau *α* ein.) Ebenso wie die Neurofibrillen ins nervöse Grau übergehen, entwickeln sie sich extracellulär aus dem nervösen Grau.

Fig. 5 B und **Fig. 5 D** stellen das gleiche blinde Ende eines vom Golgi'schen Netze (roth) umhüllten Dendriten schematisch dar. Beide zeigen, dass nur vereinzelte Neurofibrillen (schwarz) das Ende der Dendriten erreichen. Die Neurofibrillen *1, 2, 3* sind nur bis zur Oberfläche der Dendritensubstanz zu verfolgen; Fig. 5 B giebt eine annähernd richtige Vorstellung vom Golgi'schen Netze, welches ein Maschenräume umschliessendes System von Balken aus Golgi'scher Netzsubstanz ist. Mit seiner inneren Fläche liegt das Golgi'sche Netz glatt der Oberfläche der Zelle auf. b_2 ist einer der Balken, welche Maschenräume b_1 umschliessen. Nach aussen sind in einschichtigen Golgi'schen Netzen die Maschenräume vollkommen geschlossen; dann ist auch die äussere Fläche des Golgi'schen Netzes glatt; oder aber es umschliessen die Balken b_2 nach aussen nicht immer völlig einen Maschenraum; in diesem Falle ragen solche Balken gewissermassen mit blinden Enden in das die Golgi'schen Netze umgebende nervöse Grau *α* hinein, z. B. b_3. Solche Balken kann man auch als Fortsätze, als Ausläufer, als Zacken des Golgi'schen Netzes bezeichnen. Da die Neurofibrillen *1, 2, 3* immer nur bis zur Oberfläche verfolgt werden können und hier sich unserer weiteren Beobachtung entziehen, stellt

Fig. 5 D in schematischer Weise die Beziehungen der Neurofibrillen zu den Golgi'schen Netzen und den Zusammenhang der Golgi'schen Netze mit dem nervösen Grau *α* dar. Man stelle sich die Balken b_2 der Fig. 5 B als hohle Röhren vor, deren Wände aus Golgi'scher Netzsubstanz bestehen. In diesem Falle würde das Golgi'sche Netz der Fig. 5 B das Netz eines communicirenden Röhrensystems bilden. Die Balken, die in Fig. 5 B nach aussen keine vollständigen Maschenräume umschliessen (b_3), würden Ausflussröhren des communicirenden Röhrensystems darstellen, welche ins nervöse Grau *α* münden. Die der Dendritenoberfläche anliegenden Wände des Röhrensystems dagegen würden nur 3 Löcher an den Stellen besitzen, wo die Neurofibrillen *1, 2, 3* die Oberfläche der Dendritensubstanz berühren, und diese würden gerade so groß sein, um den in das Golgi'sche Netz eintretenden Neurofibrillen *1, 2, 3* den Durchtritt zu ermöglichen. In diesem Sinne ist Fig. 5 D gezeichnet. Damit ich deutlich zeigen konnte, was ich wollte, musste ich natürlich die schlanken Bälkchen des Golgi'schen Netzes unförmlich dick zeichnen; so stellt *i* die innere Wand, *a* die äussere Wand eines solchen hohlen Balkens dar, der b_2 in Fig. 5 B entsprechen soll. Die Ausflussröhren sind bei *l*. Wo die Neurofibrillen *1, 2, 3* die Oberfläche berühren, finden sich an der Innenwand des Röhrensystems die erwähnten drei Löcher. Verfolgen wir nun die 3 Neurofibrillen bis zur Oberfläche, so sehen wir, dass jede derselben unmittelbar an den erwähnten Löchern in ihre Elementarfibrillen auseinanderweicht (genau so wie die Neurofibrillen *1, 2, 3, 4* der Fig. 5 C bei *l*). Im Lumen des communicirenden Röhrensystems bilden die Elementarfibrillen ein complicirtes Geflecht (punktirt); durch die Ausflussröhren hängt das Geflecht an zahllosen Stellen mit dem nervösen Grau *α* zusammen. Das Elementarfibrillengeflecht im Golgi'schen Netz ist viel complicirter als das regelmässig angeordnete Elementargitter des nervösen Graues. Ebenso wie die Neurofibrillen der Nervenzellen in ihre Elementarfibrillen auseinanderweichen, wenn sie ins Golgi'sche Netz übertreten, ebenso entwickeln sich aus dem Fibrillengeflecht des Golgi'schen Netzes Elementarfibrillen, die an irgend einer Stelle des Zellleibes oder der Dendritenoberfläche sich parallel schalten, so dass vom Golgi'schen Netze aus richtige Neurofibrillen in den Zellleib und in die Dendriten eintreten. (Der Punkt *l* in Fig. 5 C entspricht also nicht nur der Oberfläche der Nervenzellen und ihrer Dendriten, sondern auch der Stelle, von wo an der Axencylinder markhaltiger Nerven im nervösen Grau nicht mehr weiter zu verfolgen ist.

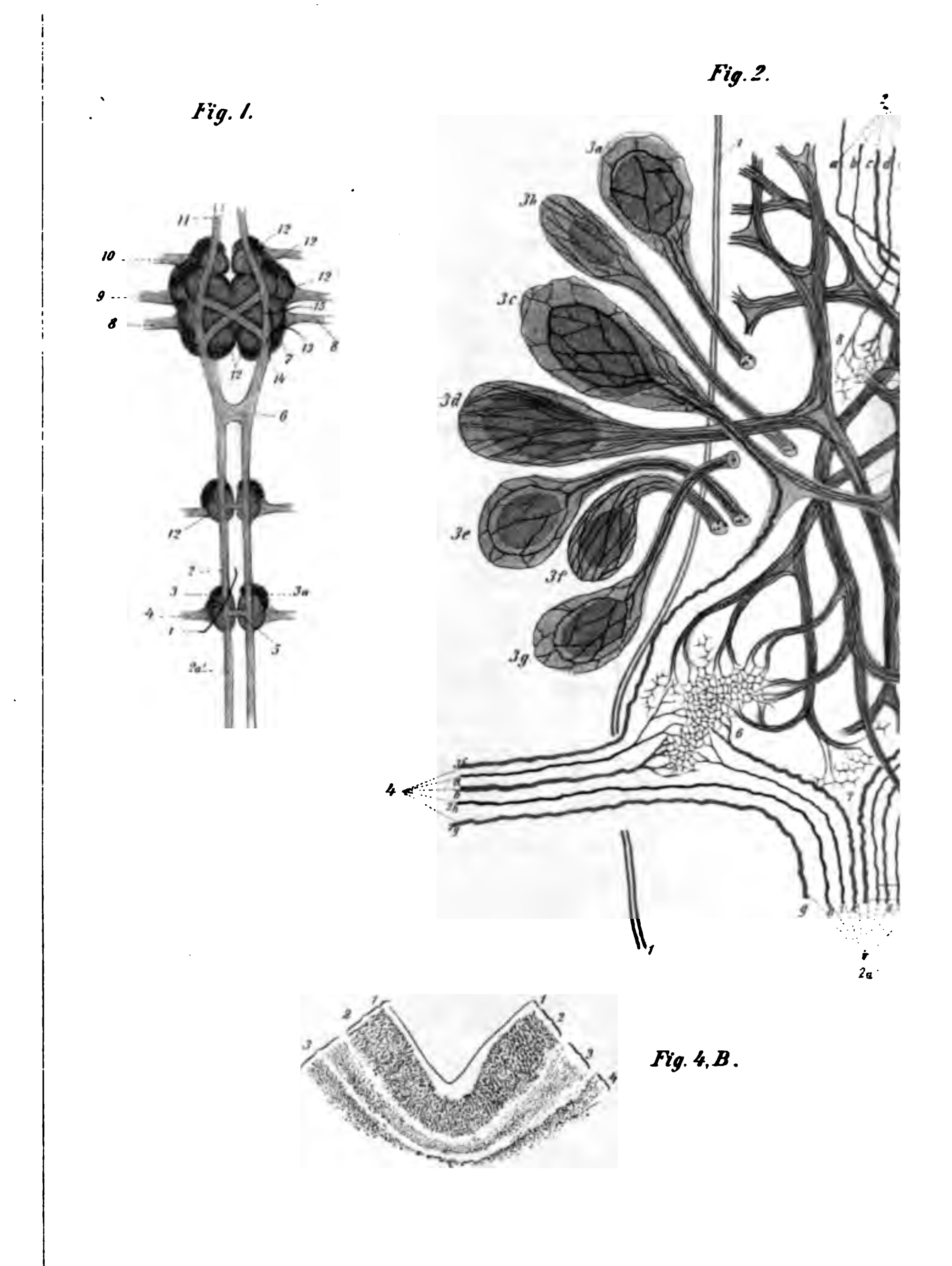
Bei *l* Fig. 5 C kitten sich 4 Elementarfibrillen zu einer leitenden Neurofibrille zusammen. Letztere können wir tinctoriell sichtbar machen, dagegen die Elementarfibrillen nicht. Gewisse Kategorien von markhaltigen Nervenfasern treten — so wenigstens an — bis dicht an die Golgi'schen Netze heran. (In Fig. 5 A ist ein solches Neurofibrillenbündelchen von Nervenfasern abgebildet.)

Solche Neurofibrillen verhalten sich genau so wie die Nervenzellenneurofibrillen, die ins GOLGI'sche Netz eintreten. Der Unterschied ist nur der, dass die Nervenfaserneurofibrillen, an der äusseren Fläche (in Fig. 5 A rechts bei *o*) ins GOLGI'sche Netz eintretend, in ihre Elementarfibrillen zerfallen. Entstehen aus dem GOLGI'schen Netze auch extracellulär sich entwickelnde Nervenfaserneurofibrillen, so verhalten sie sich genau so wie die Nervenzellenneurofibrillen, die aus dem Elementarfibrillengeflecht des GOLGI'schen Netzes hervorgehen. Selbstverständlich habe ich das GOLGI'sche Netz nur aus didaktischen Gründen in Fig. 5 D als communicirendes Röhrensystem aufgefasst. In Wirklichkeit stellen wir uns die GOLGI'sche Netzsubstanz als eine perifibrilläre Substanz vor, in welche das Elementarfibrillengeflecht eingebettet ist. In diesem Sinne ist das GOLGI'sche Netz der

Rechten Hälfte von Fig. 5 A gezeichnet. Nunmehr aber dürften die schematischen Figuren der Fig. 5 verständlich sein. β charakterisirt das Elementarfibrillengeflecht (punktirt gezeichnet) des GOLGI'schen Netzes, aus dem sich die Neurofibrillen der Nervenzellen entwickeln und in welches sie hinwieder zurückkehren; dieser Fall tritt bei der Neurofibrille *e* ein. An der einen Spitze geht diese Neurofibrille aus dem GOLGI'schen Netz hervor, an der nächsten Spitze tritt sie wieder in das GOLGI'sche Netz über. Ebenso tritt eine gewisse Kategorie von Nervenfaserneurofibrillen an der äusseren Oberfläche des GOLGI'schen Netzes in dasselbe ein (*mn* bei *o*), während die extracellulär aus dem GOLGI'schen Netz hervorgehenden Nervenfaserneurofibrillen sich in derselben Weise aus dem GOLGI'schen Netz nach aussen begeben; an unzähligen Stellen der äusseren Oberfläche des GOLGI'schen Netzes treten die in demselben befindlichen Geflechte aus Elementarfibrillen mit dem Elementargitter des nervösen Graues in Verbindung (bei *l*), resp. unzählige Elementarfibrillen des nervösen Graues treten bei *l* in die GOLGI'schen Netze ein, um sich hier an der Geflechtbildung von Elementarfibrillen zu betheiligen.

Fig. 6. Schema, das den Stand unseres heutigen Wissens illustrirt. *A, B, C* sind drei graue Centraltheile, welche durch Markfasermassen (= weisse Substanz, durch b_1—b_4, c_1—c_3 und durch die Markfaser zwischen *A* und *C* characterisirt) verknüpft sind. *C* ist ein grauer Centraltheil, in welchen den hinteren Wurzeln analoge receptorische Fasern *e* mit Bifurcation in e_1 und e_3 und einer Collaterale mit je einer Neurofibrille e_2 endigen. Ebenso verlassen den Centraltheil *C* motorische periphere Fasern *d*. In jedem Centraltheil sind Nervenzellen etablirt, die samt ihren Dendriten in die GOLGI'schen Netze (schwarz) eingehüllt sind. Nur die Nervenfortsätze treten durch die GOLGI'schen Netze hindurch; diese Nervenfortsätze endigen im Grunde ebenso wie die Dendriten (weiss) blind; nur die Neurofibrillen, welche an der Oberfläche der Zellen auftauchen (durch eine einzige schwarze Linie angedeutet) und in den Nervenfortsatz eintreten, verlassen das Zellgebiet und werden zu Neurofibrillen markhaltiger Axencylinder, welche zu einem Grau ziehen, wo sie gleichzeitig mit dem Verluste ihrer Markscheiden im nervösen Grau (durch graue Farbe markirt) verschwinden. δ, ε, γ sind Verlaufsstücke anscheinend markloser Nervenfasern, die in jeder Hinsicht den Axencylindern markhaltiger Nerven gleichen. Neurofibrille α—β beweist, dass die Dendriten sowohl cellulipetal als auch cellulifugal leiten. Nervenzelle A_4 ist eine GOLGI'sche Zelle II. Kategorie. Die Markfasern b_3 und c_3 sind extracellulär sich entwickelnde Nervenfasern. In dem Schema stellt je eine Nervenzelle und je eine Nervenfaser stets eine Vielheit gleichartiger Elemente vor. Das Schema illustrirt endlich noch den Begriff des scharf umschriebenen Degenerationsfeldes. Es umfasst das Gesamtgebiet einer Neurofibrillenbahn von der Oberfläche der Ursprungszelle, wo die Neurofibrillen des Nervenfortsatzes auftauchen, bis zu dem Punkte, wo die Neurofibrillen mit den Markscheiden im nervösen Grau verschwinden. Immer verbindet eine Vielheit in gleicher Richtung verlaufender Neurofibrillenbahnen das Grau der Ursprungszellen mit dem Grau, wo die Markfasern ihre Scheiden verlieren. Unsere Hülfsmittel reichen aber nicht aus, um mehrgliedrige Bahnen zu erforschen, die, wie die motorische, aus mehreren Neurofibrillenbahnen bestehen. Vergl. Kap. XX.

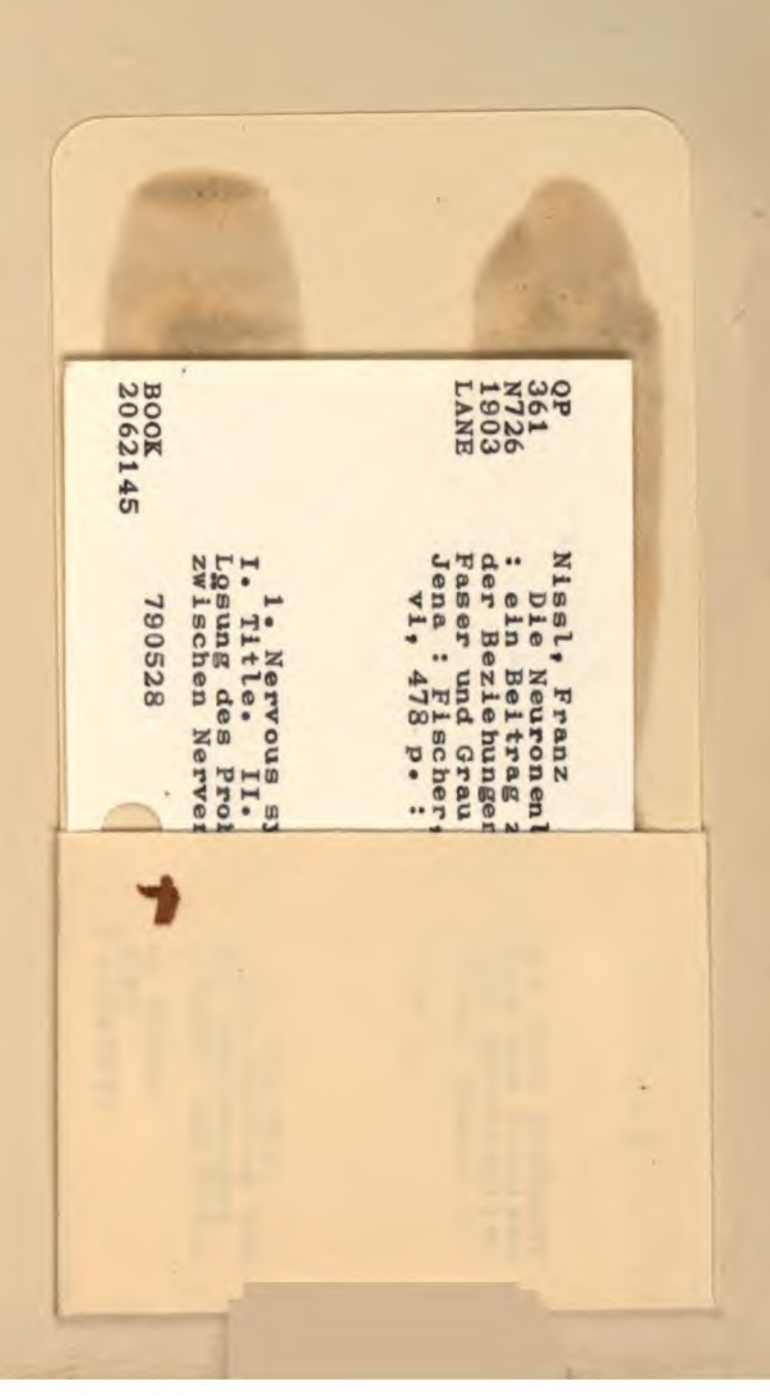
Fig. 7a, b und **c** stellen eine Zelle aus der Schicht der kleinen Pyramiden (Rinde des Paracentralläppchens) dar und zwar d i e s e l b e Zelle in verschiedenen Zuständen. Die Figuren der Zelle selbst sind nicht schematisch. Sie stammen aus einem nach meiner Alkohol-Seifen-Methylenblaumethode gefärbten Präparate; das sie umgebende nervöse Grau aber ist schematisch gehalten. Zwischen den Zellen und dem nervösen Grau treten die charakteristischen (artificiellen) pericellulären (Schrumpf-) Räume mit schematischer Deutlichkeit zu Tage. Nur c besitzt keinen; jedoch an der Basis sind Andeutungen des Schrumpfraumes wahrnehmbar. Im Methylenblaupräparat sind die pericellulären GOLGI'schen Netze nur unter bestimmten pathologischen Umständen direct zu erkennen. Es ist anzunehmen, dass sich die Oberfläche der Zelle retrahirt hat und dass die Schrumpfräume von der GOLGI'schen Netzsubstauz austapezirt werden.



Nissl gez.



Nissl gez.


QP
361
N726
1903
LANE
Nissl, Franz
Die Neuronen
: ein Beitrag z
der Beziehunger
Faser und Grau
Jena : Fischer,
vi, 478 p. :
1. Nervous sy
I. Title. II.
Lösung des Prob
zwischen Nerven
BOOK
2062145
790528

